

ANNALES

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

NEUVIÈME ANNÉE

N° 4

AVRIL 1932

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES KYSTES HYDATIQUES CALCIFIÉS

par

Pedro JAUREGUI et José L. MONSERRAT

(de Buenos-Ayres).

I

Pendant ces dernières années, nous avons eu l'occasion d'observer une série de malades porteurs de kystes hydatiques calcifiés, localisés dans le foie, la rate et les muscles (1).

Les kystes hydatiques du foie découverts à l'examen radiologique furent abandonnés sans aucun traitement.

Nous avons opéré deux kystes calcifiés de la rate et deux du muscle psoas; ce sont les parois de ceux-ci que nous avons utilisées pour cette étude.

(1) Dans la séance du 19 octobre 1927, de la Société de Chirurgie, nous avons présenté six observations de kystes calcifiés dont deux étaient des kystes doubles.

Nous ajoutons à ce travail les histoires cliniques de deux observations de kystes musculaires calcifiés en raison de leur rareté et parce que, dans les deux cas, le diagnostic était difficile.

OBSERVATION A

Kyste hydatique calcifié du muscle psoas.

Juan (M.-P.), cinquante et un ans, argentin, entré le 13 juin 1928. Antécédents sans intérêt.

En 1913, il a remarqué, au-dessous de l'aîne, une tumeur qui croissait sans déterminer de troubles au commencement ; mais deux ans plus tard, le volume de la tumeur l'obligea à consulter un chirurgien.

Celui-ci pratiqua une opération, mais ne put réaliser l'extirpation de la tumeur ; d'après les symptômes, le chirurgien n'avait pas soupçonné qu'il pût s'agir d'un kyste.

Comme suites opératoires malheureuses, les conséquences d'une section du nerf crural. Le malade a passé des années à traiter sa paralysie ; mais lentement la tumeur s'accrut et devint très volumineuse.

Au moment de son entrée dans notre service, le malade présente une paralysie des muscles innervés par le nerf crural, des zones d'anesthésie incomplète et des troubles trophiques discrets.

La fosse iliaque gauche se trouve occupée par une grosse tumeur visible, fixe, dure, non douloureuse, atteignant en dedans la ligne blanche et, en haut, le rebord des côtes, en contact avec la paroi abdominale, qui ne présente pas d'altérations et qui n'adhère pas à la tumeur.

En bas, celle-ci est saillante au-dessous de l'arcade de Poupart qu'elle déplace en avant, spécialement du côté externe, se continuant avec une autre tumeur dure située dans la région inguino-crurale.

La tumeur, donc, apparaît comme si elle possédait deux lobes, à cause de l'arcade de Poupart, le segment supérieur plus grand que l'inférieur. La tumeur est immobile, ne se déplace pas avec la respiration. Elle ne gêne pas la miction, ni la défécation. Il n'y a pas de troubles vasculaires, ni d'hyperthermie. L'intradermo-réaction a été négative. La formule hématique a donné : hématies, 2.680.000 ; leucocytes, 4.200 ; polynucléaires, 74 ; lymphocytes, 25 ; mononucléaires, 1 ; hémoglobine, 45 % ; valeur globulaire, 0,88 ; rapport globulaire, 1/638.

L'examen radiologique (radiographie à l'aide d'un lavement) a montré un grand déplacement du côlon gauche, par ailleurs sans altération et, à la périphérie de la tumeur, des taches tigrées correspondant à la calcification des parois.

Le 18 juin 1928, l'un de nos auxiliaires fait la biopsie de la tumeur de la région inguino-crurale. Il extrait 5 fragments de la paroi que l'on fixe pour l'examen.

Le 9 juillet, le malade sort de l'hôpital et, deux jours plus tard, rentre parce que la plaie de la biopsie suppure et lui détermine de la douleur. C'est alors que nous avons pu établir le diagnostic de kyste hydatique par l'expulsion de vésicule hydatides et de pus.

Opération. — Anesthésie générale (Roth-Draeger), incision au-dessus de l'arcade de Poupart et parallèle à celle-ci, comme pour l'investigation des vaisseaux iliaques externes. On incise la peau et les muscles et on trouve une

coque dure et épaisse qui, par l'incision, laisse couler abondamment de la substance hydatique et des détritiques nécrotiques fétides. On extrait 8 litres environ de liquide au moyen de l'aspirateur. Les vésicules vivantes sont peu abondantes.

On agrandit l'incision et on fait une exploration qui démontre que la cavité se prolonge en haut vers les insertions du psoas, qui a disparu, comme le muscle iliaque. La paroi postérieure, à ce niveau, se trouve en contact avec la fosse iliaque interne.

Cette cavité s'étend sous l'arcade de Poupart vers la partie externe de la cuisse. On pratique une contre-ouverture au niveau de la région antérieure de la cuisse et on place des drains en gomme.

On a extrait des morceaux de parenchyme dont l'étude histologique se trouve plus loin.

L'évolution a été simple. La cavité s'est réduite peu à peu jusqu'à la cicatrisation complète en trois mois.

OBSERVATION B

Kyste hydatique calcifié du muscle psoas.

Pedro (C.), quarante-deux ans, argentin. Il n'a pas d'antécédents intéressants. Il y a un mois (février 1928), en faisant un effort, il a senti une douleur dans la région de la fosse iliaque droite et, en passant la main sur cette région, il a remarqué la présence d'une tumeur. Quoique cette tumeur n'ait pas déterminé postérieurement de douleur, ni aucune répercussion sur l'état général, le malade se décide à entrer à l'hôpital, parce qu'il a remarqué l'augmentation progressive de la tumeur. Il n'y a pas eu d'ictère, ni de troubles urinaires ou digestifs. Il n'y a pas eu d'urticaire, ni de fièvre. La fosse iliaque droite est totalement occupée par une tumeur. La couleur de la peau est normale, la tumeur n'est pas douloureuse spontanément, ni à la pression. La surface se présente lisse au palper, et la grandeur de la malformation peut se comparer à celle de la tête d'un fœtus à terme. Rénitente, immobile, s'approchant de la ligne médiane avec son bord supérieur arrondi et dur, la tumeur se trouve séparée de la matité hépatique par une zone sonore et, au-dessous, se perd dans le petit bassin, où on la retrouve par le toucher rectal.

La formule hématique est normale, sans éosinophilie. Intradermo-réaction franchement positive.

L'examen radiologique par ingestion et lavement démontre l'existence d'une tumeur qui déplace vers la ligne moyenne le cæcum et le colon ascendant, sans déformation, présentant un aspect tigré dû à la calcification partielle de ses parois. La grandeur peut se comparer à celle d'une orange irrégulière.

Opération (15 mars 1928). — Anesthésie rachidienne. Incision de 12 centimètres sur la tumeur, deux travers de doigt au-dessus de l'épine iliaque antérieure et supérieure, parallèle à l'arcade de Poupart. On incise la peau, le tissu cellulaire, les muscles obliques et le transverse. On arrive sur le fascia transversalis et la face externe de la tumeur. Celle-ci est rénitente, sa surface parsemée par des plaques très dures. La ponction permet l'extraction d'un liquide épais, jaune, et on aspire, au moyen de l'aspirateur de Finochietto, un demi-litre de substance hydatique (*papilla hydatica*). Apparaissent des vésicules vivantes et d'autres en dégénérescence gélatineuse. (On

a fait des cultures avec cette substance dont les résultats ont été négatifs. L'examen des vésicules a démontré qu'il s'agissait d'hydatides.)

On cherche un plan de clivage entre la membrane périkystique et les plans voisins. On peut le réaliser partiellement et on remarque que le kyste est rétropéritonéal et a déplacé en haut le rein droit, dont le pôle inférieur peut se palper. En dedans, on voit l'uretère, les vaisseaux et les filets du plexus lombaire qui s'étendent entre la membrane périkystique et le péritoine. Au-dessous, le kyste, au contraire, a fait disparaître totalement les muscles iliaques, de telle manière que toute la fosse iliaque interne, vue de l'intérieur du kyste après la résection partielle, apparaît couverte d'une couche conjonctive si mince qu'on peut percuter l'os sur toute son étendue.

Après l'évacuation du kyste, on lave la cavité au moyen d'une solution de formol à 10 %, et on peut vérifier que le kyste a eu son siège primitif dans le muscle iliaque, disparu presque totalement, et que les fibres du psoas se terminent et se fixent dans la partie postérieure et supérieure du parenchyme. Le paquet obturateur a été déplacé en dessous et en avant, car le kyste pénètre un peu dans le petit bassin : les vaisseaux iliaques externes et le nerf crural se trouvent aussi déplacés en dessous et en avant.

On pratique l'extirpation des trois quarts de la membrane périkystique, sauf la portion interne et inférieure, parce qu'elle est fortement adhérente aux organes mentionnés. Au-dessous, peuvent se fixer, à la membrane périkystique, les fibres inférieures du psoas, qui est très grêle.

L'évolution a été très favorable. Le malade est guéri, avec cicatrisation totale en cinquante-cinq jours.

Nous faisons plus avant la description des zones calcaires et des zones voisines de la membrane périkystique.

II

HISTOGENÈSE DE LA MEMBRANE PÉRIHYDATIQUE

Dévé a développé admirablement une série d'études sur l'échinococcose expérimentale chez les animaux, en déduisant le processus évolutif de cette parasitose.

Les tissus, où se développe l'embryon hexacanthe, s'opposent à son évolution en déterminant la formation d'une membrane adventice de constitution fibreuse, et dont l'épaisseur varie suivant le pouvoir fibrogène de l'organe parasité et les altérations qui peuvent se produire dans l'évolution de l'échinocoque.

Le professeur Llambias (de Buenos-Ayres) a étudié ce point dans un intéressant travail présenté au II^e Congrès national de Médecine, en 1923. Il admet que, dans les kystes hydatiques à évolution normale, la membrane adventice est constituée d'une mince lamelle fasciculaire, sur laquelle se trouve la membrane parasitaire.

Au contraire, dans les kystes appelés *secs*, les kystes suppurés et autour des restes des membranes compris dans les tissus, la membrane

périhydatique peut présenter une épaisseur considérable; il est difficile d'élucider si cette hypertrophie est la suite des troubles physico-chimiques de l'échinocoque ou si, primitive, elle détermine, par des troubles osmotiques, la dégénérescence du parasite.

Quel que soit le motif déterminant, l'étude de l'anatomie pathologique de la membrane périhydatique est très importante, car ses modifications sont connexes de l'évolution du parasite.

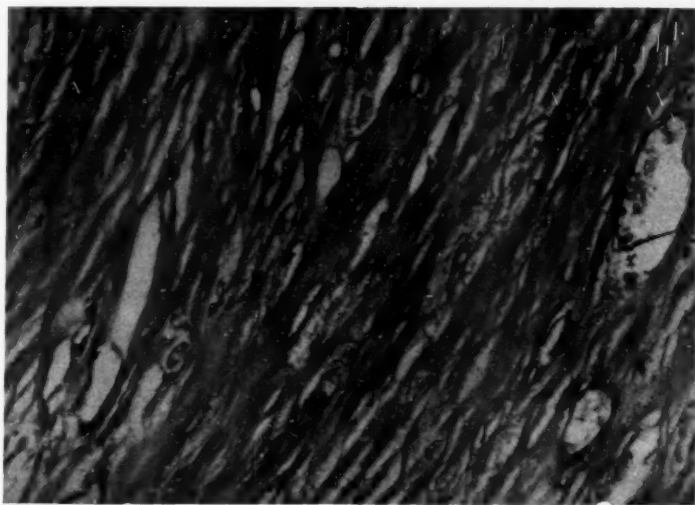


FIG. 1. — Membrane périhydatique d'un kyste du muscle psoas.
Zone fibreuse externe. (Obs. I.)

(Coloration : hématoxyline au fer-érythrosine, $\times 800$.)

Tissu fibreux fasciculaire, à noyau peu abondants et à fibrilles protoplasmiques très minces. Vaisseaux de néo-formation à parois très minces.

Nous rappelons que, dernièrement, Dévé, dans ses études sur l'histogénèse de l'échinocoque, signale autour de la membrane de l'hydatide une réaction épithélioïde que, pour son aspect, Llambias appelle « membrane épithélioïde » ou « couronne radiaire péri-échinococcique », nom qui définit clairement l'aspect et la situation. Cette réaction est constante dans toutes les échinococcoses animales, d'après de nombreux auteurs, et parmi nous, d'après les études de Parodi.

Llambias dit que, chez l'homme, cette membrane peut s'observer dans les cas où il y a suppuration du liquide hydatique, dans les *kystes secs*, l'échinococcose alvéolaire vraie, et cette réaction épithélioïde s'accompagne quelquefois de cellules géantes « à corps étrangers ». Mais nous devons faire remarquer que les observations sur « l'hydatose » humaine sont faites seulement quand le kyste est déjà plus ou moins déve-

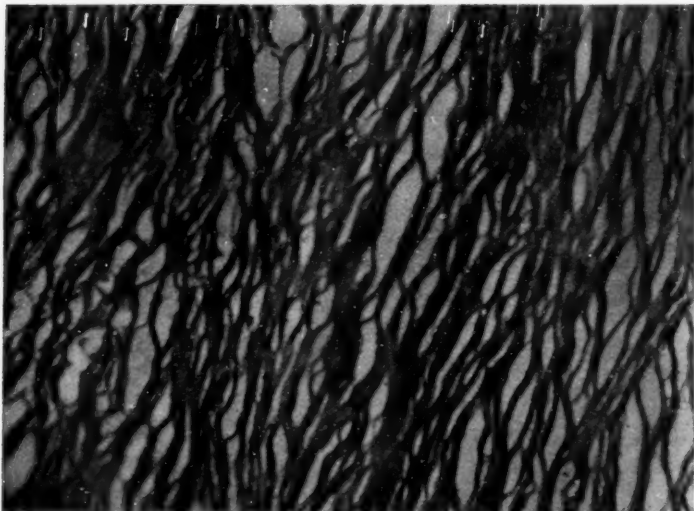


FIG. 2. — Membrane périhydatique d'un kyste du muscle psoas.
Zone fibreuse interne. (Obs. I.)

(Coloration : hématoxyline au fer-érythrosine, $\times 210$.)

Bloc compact de tissu fibreux fasciculaire sans aucun noyau,
à protoplasma homogène, amorphe, avasculaire.

loppé; et Dévé remarque que, dans le cinquième mois, la réaction épithélioïde périhydatique tend à disparaître.

En résumé, la défense de l'organisme parasité se traduit par la formation d'une capsule d'épaisseur variable, variable avec le « pouvoir fibreux » de l'organe envahi et des conditions générales qui dépendent soit de l'organisme, soit du parasite. Cette membrane constitue ce qu'on appelle la *membrane périhydatique*.

III

HISTOPHYSIOLOGIE

La calcification des kystes hydatiques a, comme suite, la mort du parasite et sa transformation ultérieure en un nodule calcaire. Si l'on admet que cette transformation représente une forme de guérison spontanée, on peut penser que l'investigation des processus et des causes qui déterminent cette calcification est d'un intérêt pratique considérable.

Waldorph et Telles, dans une excellente étude de la calcification des kystes hydatiques chez les brebis et les bovidés, observent que ce processus se produit spécialement dans les kystes hydatiques du foie et du rein; ils l'expliquent par une action combinée de produits toxiques élaborés par l'organe où se trouve le parasite, et aussi par une élévation locale de la quantité du calcium périhydatique, car ces organes réalisent l'élimination physiologique de celui-ci.

Nous rappelons seulement que la calcification est un processus général, indépendant des actions toxiques et rattaché intimement à des processus catabiotiques et circulatoires. En outre, nous ne pouvons pas expliquer ainsi, d'une manière satisfaisante, la calcification des kystes hydatiques en dehors de ces organes, puisqu'ils peuvent se localiser dans les régions les plus différentes. La vie du *tœnia échinocoque* dépend des échanges nutritifs qui se produisent dans la membrane; on doit donc chercher, dans les altérations de celle-ci, les causes déterminantes de la mort du parasite.

En étudiant l'histogénèse de la membrane périhydatique, nous avons rappelé l'importance fondamentale du pouvoir fibrogène de l'organe contenant le parasite, d'accord en cela avec les études du professeur Llambias. L'hypertrophie des membres adventices, les conditions spéciales de leur irrigation et, conséquemment, les processus catabiotiques, déterminent de profondes altérations dans les échanges nutritifs du parasite et, postérieurement, sa mort. En accord avec cette interprétation, nous pouvons expliquer facilement la calcification des kystes hydatiques du foie, du rein, de la rate, des muscles, du poumon, etc., dont le pouvoir fibrogène décroît dans l'ordre indiqué.

Mais ce processus fibrogène de réaction des organes où siège le parasite subit des variations suivant diverses circonstances et, spécialement, les phénomènes inflammatoires qui stimulent remarquablement la production de tissu fibreux.

Puisque la calcification est un processus général, nous étudions tout de suite les conditions qui dirigent ses changements. Le métabolisme du

calcium constitue une question de chimie biologique encore incomplètement connue. Quoique nous connaissions plus ou moins en détail ses formes d'absorption et d'élimination, le métabolisme intermédiaire est partiellement ignoré, ce qui rend difficile l'étude, sans objections, des modifications pathologiques qui s'observent dans l'intimité des tissus.

Au point de vue général, le rôle du calcium dans l'organisme peut s'orienter vers deux grandes fonctions. L'une active et vitale, intervenant

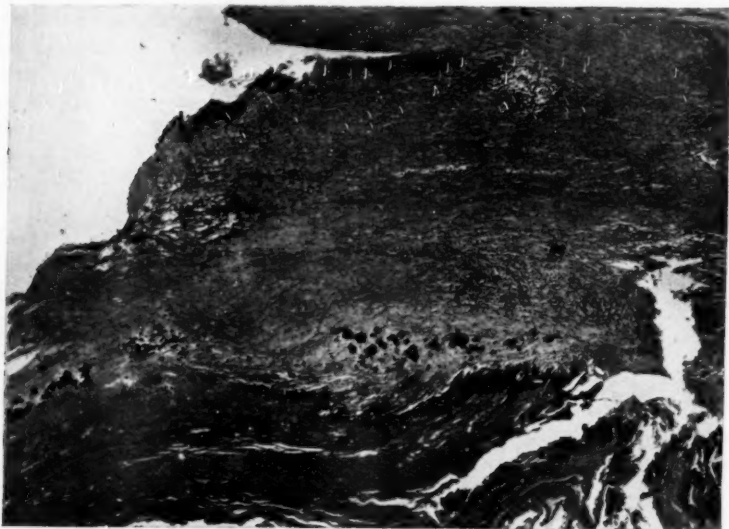


FIG. 3. — *Membrane périhydatique d'un kyste de la rate.*
(Méthode : hématoxyline au fer-érythrosine.) (Obs. II.)

Les deux zones externe, encore vivante et interne, avasculaire et paucicellulaire, semées de précipités calcaires.

à l'état ionique dans le processus intime de la biologie cellulaire, agissant dans le processus de coagulation, participant activement à la régulation de l'équilibre acide-base (Ph.), etc. L'autre, passive, imprégnation par les sels de Ca des tissus de soutien. Cette dernière fonction constitue le processus appelé *calcification*. A son tour, la calcification peut traduire un phénomène physiologique ; imprégnation calcaire du cartilage, ossification, etc., ou participer d'un processus pathologique.

C'est à ce point de vue que nous intéressent ce processus et, en excluant

de nombreux processus dans lesquels intervient la calcification, soit comme une lésion essentielle, soit comme une séquelle, nous faisons d'emblée l'étude particulière de la calcification dans les kystes hydatiques.

Pour la production de la précipitation calcique, il faut un nombre de troubles généraux et locaux des tissus dont les conditions concordantes peuvent se résumer comme il suit :

- 1° Troubles circulatoires;
- 2° Modifications locales;
- 3° Altérations générales;
- 4° Changements chimiques du calcium.

1° TROUBLES CIRCULATOIRES. — Nous signalons, dans la description histologique, l'*avascularité des membranes périhydatiques*. Cette constitution histologique implique une forte altération dans la nutrition cellulaire, qui provoque une profonde altération du métabolisme de ces éléments. En outre, il se produit un retard de la circulation interstitielle qui détermine un œdème, une infiltration diffuse de cette zone.

Voici réunies donc, les conditions propices, d'après Leriche et Policard, pour l'imprégnation calcique. Ces modifications impliquent, à notre avis un processus de dégénération albumineuse, de nécrose, etc., où se déposent plus tard, sous l'influence de nouveaux facteurs, les sels calciques.

2° MODIFICATIONS LOCALES. — Dans l'étude histologique descriptive, nous avons signalé l'hypertrophie de la membrane périhydatique constituée par des faisceaux fibreux compacts, très pauvres en noyaux et mal irrigués.

Dans ces conditions et sous l'influence d'inflammations atténuées, il se produit un processus dégénératif dont la première phase, la *dégénération granuleuse*, est suivie d'une forte *dégénération hyaline*, qui transforme les faisceaux en fibres d'un aspect vitreux ; plus tard se produit la disparition de la structure organique et les fibres se transforment en une substance compacte amorphe, nécrosée. Chaque manifestation vitale a disparu alors de ces cellules et, à partir de ce moment, interviendront une série de phénomènes mécaniques. La réaction du milieu devient alcaline et, comme une suite de la caryolyse, on constate, parmi les produits nucléaires, du phosphore en dissolution. Robinson et Soames admettent une réaction alcaline locale des tissus au moyen d'un mécanisme non éclairci encore, ce qui favoriserait l'activité d'une zymase qui participe à la calcification. Ce substratum constitue la trame où, par l'affinité et la précipitation, se déposent les sels calciques.

Il est instructif de se rappeler la forte analogie de ces processus avec

les études de Crétin sur la formation de la coquille du limaçon et la sécrétion du pied des moules et des huîtres, animaux qui produisent du mucus phosphoré riche en sels calciques, à forte réaction alcaline, où il se produit une véritable « carbonatation ».

Le rôle de la dégénération cellulaire dans la précipitation calcique est un fait indiscuté (Chantemesse et Podwyssotsky, Ziegler, Cornil (M.), Ribbert). Cette diminution de l'énergie vitale détermine une rupture

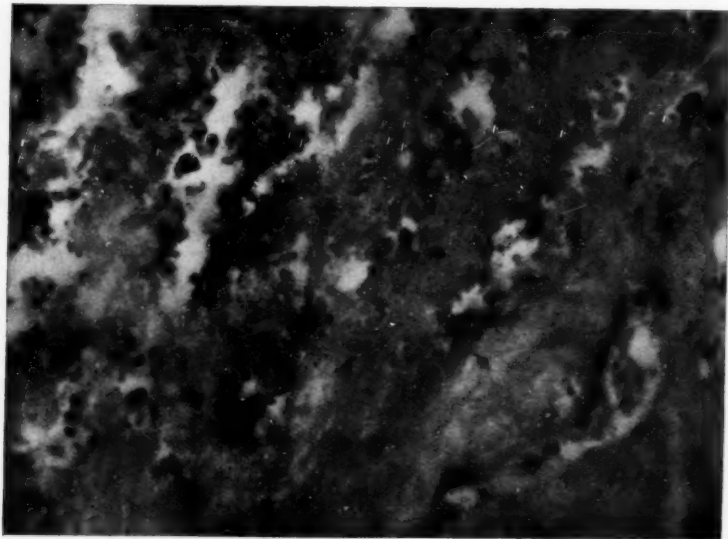


FIG. 4. — Membrane périhydatique d'un kyste de la rate.
(Méthode : hématoxyline au fer-érythrosine, $\times 900$.)

Structure amorphe du tissu et précipitation des sels calciques.

de l'équilibre des colloïdes protoplasmiques et leur floculation crée un nouvel état physico-chimique. La précipitation calcique fuit les zones en hyperfonction et cherche seulement les éléments perturbés dans leur chimisme.

Il est opportun de rappeler la vérification expérimentale de tout ceci. Les études déjà classiques de Charcot et Gombault sur les lésions dégénératives de l'épithélium des tubes rénaux par l'intoxication expérimentale déterminant une « calcinose » secondaire, et celles de Litten, Kaufmann, Neubergen, etc., qui obtiennent les mêmes résultats par la

ligature du pédicule du rein, prouvent d'une manière irréfutable que chaque calcification a, comme état préalable, une mortification cellulaire, une diminution de l'énergie vitale. Nous trouvons une contre-épreuve des expérimentations antérieures dans les travaux de Wena, car ils démontrent que le rétablissement de la circulation, après un certain temps, et le recouvrement simultané de la vitalité des cellules, leur font éliminer le calcium déposé dans leurs protoplasmas.

Mais cette réparation n'est possible que quand la circulation se rétablit aux premiers stades des dégénéralions, quand les troubles cellulaires ne sont pas très intenses. D'ailleurs, c'est un fait prouvé de pathologie générale que, dans les régions ossifiées où a lieu une circulation active, se produit une raréfaction osseuse.

Nous attribuons à ces troubles métaboliques un rôle prépondérant dans la calcification. Ils constituent son substratum organique primordial, ce qui nous permet de les placer à la première phase de ce processus.

3° TROUBLES GÉNÉRAUX. — Mais il ne suffit pas de la seule mortification locale pour la production de cette précipitation calcaire; il faut que des troubles humoraux s'ajoutent à cet élément, qui, en modifiant l'état de l'équilibre calcique, facilitent ou provoquent la précipitation du calcium.

Aschoff et Kossa croient qu'il faut l'existence d'une hypercalcémie; cette surcharge déterminerait la précipitation du calcium dans les territoires prédisposés, par une diminution de leur vitalité. Mais tous les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point. Leriche et Policard disent qu'il peut y avoir, indépendamment de la quantité de calcium dans le sang circulant, dû à un retard circulatoire local, une augmentation de ce métal dans les liquides interstitiels. La vérification de cette hypothèse suggestive est très difficile, à cause des difficultés techniques qu'en offre le dosage.

Revenons à la pathologie générale qui nous présente deux faits très intéressants et nous montre la complexité de ces phénomènes. Physiologiquement, la vieillesse s'accompagne d'une déminéralisation générale, et cette surcharge calcique se traduit par des précipités calciques abondants dans les différentes régions de l'organisme. Il existe, au contraire, une maladie, l'ostéomalacie, qui s'accompagne aussi d'un transport exagéré de calcium, sans impliquer pour cela la formation de dépôts calciques.

Dans le premier cas existe le substratum anatomique nécessaire pour que la précipitation se produise, c'est-à-dire qu'il y a une diminution générale du métabolisme cellulaire.

On fait intervenir aussi un nouveau facteur, le Ph., et Blum, Delaville et Van Caulaert, et Robinson et Soames insistent sur ce point, comme nous l'avons déjà expliqué.

Par cette voie, on n'est pas arrivé à des conclusions définitives, mais on entrevoit cependant un nombre de possibilités.

4° CHANGEMENTS CHIMIQUES DU CALCIUM. — Ce thème constitue le chapitre le plus ardu de la biochimie de la calcification.

Admettons, comme prémisse, que les dépôts de précipitation sont un mélange de sels alcalino-terreux, c'est-à-dire de phosphates et carbonates calciques auxquels s'ajoutent quelquefois de petites quantités de magnésium et de silice (Crétin, Chantemesse et Podwyssotsky, Llambias, M. Cornil, etc.). C'est un fait définitivement prouvé que la proportion, dans le mélange entre les phosphates et les carbonates, varie à l'inverse depuis le fœtus jusqu'à l'adulte, comme il l'a été démontré par les investigations minutieuses et les dosages de Hugounenq. Pour sa part, Prenant, en prouvant la même chose chez les animaux inférieurs, démontre qu'il s'agit d'un fait général et que, dans tous les dépôts calciques, les phosphates prédominent dans les premiers stades du développement et, peu à peu, sont remplacés par les carbonates.

Crétin a étudié le processus de la calcification dans l'ostéogénèse et a signalé cette même corrélation. Davenport, Kay, Robinson et Soames font intervenir une zymase qui, agissant sur les hexoses phosphoriques par hydrolyse, donne naissance aux phosphates calciques. L'importance de l'ion PO_4 , pour la fixation ultérieure du calcium, a été corroborée par de nombreux travaux américains sur le rachitisme, en montrant ce même fait et prouvant que, même si l'ion Ca^{+} existe abondamment dans la circulation, il ne peut se fixer dans les tissus que si existe préalablement l'ion PO_4 . Freudenberg et Giorgy admettent qu'outre les conditions générales citées antérieurement, interviennent, dans la fixation du calcium, l'affinité envers lui des albuminoïdes du tissu calcifiable.

Cette constante dans la relation de faits et la répétition d'une même évolution dans des organismes différents, et dans des périodes diverses de leur développement, mais qui tendent toujours au même but, font que cette interprétation est peu à peu acceptée unanimement par tous les investigateurs. L'acide phosphorique, dans ses combinaisons avec le calcium, donne lieu à la formation de trois sels : le phosphate monocalcique ou phosphate acide de calcium, facilement soluble dans l'eau, le phosphate calcique bibasique, peu soluble dans l'eau, et enfin le phosphate calcique neutre insoluble dans l'eau et qui se précipite dans un milieu alcalin comme une poudre blanc amorphe.

D'après Seydel, les deux premiers sels constituent les formes de transport et, le dernier, l'état de précipitation.

Ces sels, sous l'influence peut-être de l'abondance du CO_2 causée par l'œdème, la lenteur circulatoire, etc., subissent, d'après Crétin, un processus de véritable « carbonatation » et donnent lieu à la formation des carbonates qui peuvent se trouver sous deux formes: le carbonate acide, de calcium soluble dans l'eau et difficile à étudier à cause même de cette propriété, et le carbonate neutre de calcium (CO_3Ca), insoluble dans l'eau et qui, en état cristallin, est dimorphe, car il peut cristalliser suivant les systèmes hexagonal et rhombique. Les précipités de sels peuvent s'obtenir aussi par le dégagement de l'acide carbonique du bicarbonate calcique. Tous ces changements des phosphates et des carbonates ne traduisent fondamentalement que des troubles profonds du métabolisme cellulaire. Dans les territoires dont la vitalité est diminuée par n'importe quels processus se produit une perte de l'équilibre biochimique de leurs composants, se dissocient les combinaisons organiques du calcium avec les albuminoïdes et, grâce à l'alcalinité du milieu, le calcium se précipite à l'état de sels insolubles.

IV

HISTOCHIMIE

La reconnaissance du calcium, plus ou moins facile macroscopiquement, est d'une telle difficulté, microscopiquement, que son étude a déterminé plusieurs travaux, ayant pour but d'obtenir un moyen qui permette l'identification fidèle de calcium et nous démontre ses rapports, topographiques dans les tissus et protoplasmiques dans les cellules.

Dans l'étude de cet élément, on peut adopter deux groupes de méthodes; les méthodes où interviennent les réactions de coloration ou les imprégnations par l'argent, et les méthodes physico-chimiques pures.

Les méthodes physico-chimiques pures requièrent une abondante formation calcique pour l'individualisation qualitative du calcium et son dosage. On étudie sa solubilité, les propriétés chimiques, les formes de cristallisation, l'action sur la lumière polarisée, etc.

On comprend que, pour tout cela, il est indispensable d'avoir un matériel abondant et que les manipulations délicates que l'on doit faire peuvent déterminer des erreurs.

Les méthodes de coloration et d'imprégnation nous intéressent plutôt au point de vue histopathologique, car elles tendent à déceler le cal-

cium *in situ* suivant ses rapports cytoplasmatiques et dans les points où il se trouve en quantité peu élevée.

On doit vaincre une première difficulté : dans l'étude histologique, il faut faire des coupes très minces pour qu'elles soient transparentes et puissent s'observer au microscope.

S'il s'agit de quantités peu élevées de calcium, la difficulté est facile à résoudre. Mais si l'on veut faire l'étude des dépôts calcaires, il faut, afin de les étudier, pratiquer la décalcification, et la décalcification consiste précisément en l'extraction du calcium des tissus, c'est-à-dire à en faire disparaître l'élément que nous voulons identifier. Crétin, Seydel et d'autres auteurs ont observé, heureusement, que les tissus dépourvus de leurs minéraux conservent un substratum organique spécial, avec une affinité envers ces mêmes substances; aussi, mis en présence de celles-ci, les tissus reconstruisent leurs dépôts et on peut alors les identifier au moyen de méthodes communes. Ou bien, plus exactement, la décalcification ne doit pas être très intense, afin de permettre que le reste du calcium nous indique ses rapports protoplasmiques.

D'après ce que nous avons dit ci-dessus, l'étude des pièces décalcifiées, dans la fine interprétation de la structure, peut être objet de discussion et nous devons en tirer les conclusions et en accepter les interprétations en tenant compte toujours de l'action perturbatrice des décalcificateurs. Nous pouvons éviter cet inconvénient partiellement au moyen d'un fixateur utilisé préalablement dont l'action prolongée est continuée par une faible décalcification.

Comme fixateurs, on doit utiliser des produits sans acides dans leur composition (nous savons que les phosphates et les carbonates calcaïques sont solubles dans un milieu acide). Nous choisissons le formol neutre en concentration variable de 5 % à 20 %, qui nous permet aussi d'obtenir des colorations favorables des tissus pour l'étude de leurs rapports topographiques et nous permet de pratiquer toutes les imprégnations à l'argent. Dans la décalcification, nous utilisons les liquides faibles qui extraient le calcium d'une manière lente et sans détruire les tissus, et pour cela nous devons utiliser les acides en dilution. Le liquide de Bouin est parfaitement indiqué à ce but, car, outre ces qualités de fixateur universellement reconnues, il est légèrement décalcifiant par l'acide picrique qui, avec les sels calcaïques, forme des picrates légèrement solubles dans l'acide acétique du mélange.

Pour cela, nous l'avons utilisé dans notre étude. Cependant, comme dans l'observation I les dépôts calcaires étaient très abondants et que, malgré le long séjour dans le mélange de Bouin, nous n'avons pas réussi à réaliser des coupes, nous avons prolongé son action au moyen de l'acide formique à 10 %, qui est un faible décalcificateur ayant la

propriété, outre son action rapide, de ne pas produire la rétraction des cellules ni de déterminer une destruction accentuée des tissus. Dans le second cas, la décalcification prolongée par le liquide de Bouin nous a suffi.

Quand nous avons obtenu le degré utile de décalcification, nous faisons l'inclusion en paraffine, suivant la technique habituelle, en substituant au xylol le toluène, car celui-ci durcit moins.

La coloration des coupes obtenues fut faite au moyen des méthodes histologiques usuelles, afin d'étudier la disposition des éléments, comme nous l'avons détaillé dans la description des préparations.

Nous savons que, chimiquement, les sels calciques se présentent sous la forme de phosphates et carbonates calciques.

Nous devons donc essayer l'individualisation de ces éléments au moyen de différentes méthodes sélectives.

Nous rappelons qu'une méthode peut s'appeler sélective si elle réunit les conditions suivantes, qui lui assignent une valeur comme procédé histochimique.

1° Former un corps chimiquement défini et présentant une coloration et une opacité permanentes.

2° Être élective.

3° Ne pas produire une migration de la substance que l'on recherche et sa précipitation à distance.

4° La réaction doit se produire rigoureusement *in situ*.

5° La substance que l'on recherche ne doit pas intervenir dans le fixateur, ni dans les opérations ultérieures.

6° Dans les manipulations, ne doit pas intervenir un liquide dissolvant de la substance étudiée.

En tenant compte de ces nécessités, nous avons utilisé plusieurs méthodes microchimiques d'identification.

Aucune méthode ne suffit seule, et si ce dogme est d'une haute valeur déjà en histologie générale, en histopathologie, il atteint une valeur absolue, car il faut la répétition de méthodes avec des résultats concordants pour que l'on soit autorisé à en tirer des conclusions.

Nous pouvons diviser les techniques employées en trois grands groupes.

I. MÉTHODES DE SUBSTITUTION. — Techniques de Mac Callum (1912).

Le fondement de cette réaction consiste à remplacer, dans le complexe carbonates ou phosphates calciques, le calcium par le plomb, en formant du carbonate ou phosphate de plomb, qui se réduit par l'oxygène sulfuré ou le sulfhydrate d'ammonium.

Réactif A : alcool sulfurique (2 centimètres de SO_4H_2 , à poids spécifique 1,84, et 100 centimètres cubes d'alcool à 100°).

Réactif B : acétate de plomb en dilution décinormale.

Réactif C : solution de glycérine et sulfure d'ammonium.

1° On plonge dans le réactif A, pendant 20 minutes, les coupes faites à la congélation, encore congelées.

2° On les lave soigneusement avec de l'alcool absolu.

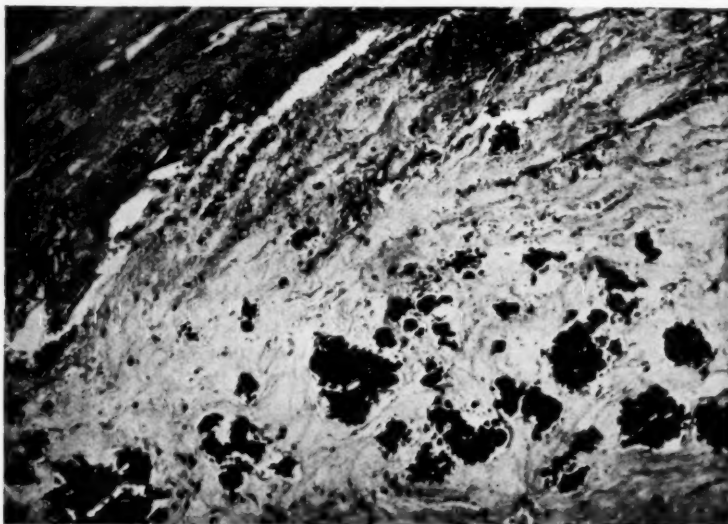


FIG. 5. — Membrane périhydrique d'un kyste de la rate.
(Méthode : hématoxyline au fer-érythrosine, $\times 250$.) (Obs. II.)

Dans un substratum amorphe, s'observent de fines granulations qui, en se groupant, forment des conglomérats calcaires.

3° On les maintient pendant 30 minutes dans le réactif B.

4° On les lave soigneusement avec de l'eau distillée.

5° On les plonge dans le réactif C.

Quelquefois, on peut laver les préparations avec de l'acide nitrique à $1/10^\circ$, pendant 2 ou 3 minutes, afin d'éliminer le phosphate de plomb.

Avec cette méthode le calcium apparaît coloré en noir.

C'est un procédé d'identification topographique qui ne s'applique pas aux études cytoplasmiques.

II. MÉTHODES DE COLORATION. — a) *Hématoxyline* : les méthodes classiques de coloration au moyen de l'hématoxyline au fer donnent d'excellentes préparations, où apparaissent très nettement les formations calciques. Le calcium forme avec l'hématoxyline ferrique une réaction très complexe, dans laquelle est importante l'intervention d'un sel ferrique, qui se trouve dans l'alun de fer de la technique de Heidenhain ou dans le perchlorure de fer de la coloration de Weigert (fig. 4).

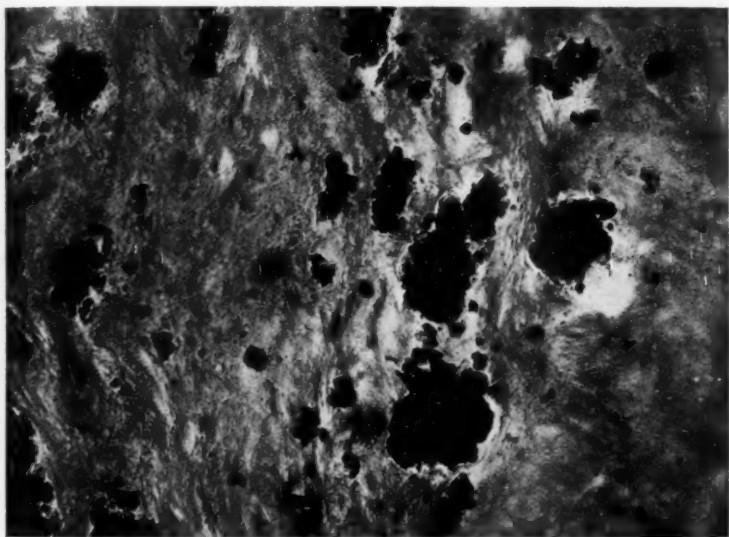


FIG. 6. — Membrane périhydatique d'un kyste de la rate.
(Méthode : Grandis-Mainidi, $\times 350$.)

Nous ne transcrivons pas la technique, parce qu'elle est très usuelle en histologie générale.

b) *Purpurine*. Technique de Grandis-Mainidi (1900) : on extrait la purpurine de la *Rubia tinctorum*. C'est un colorant vital de l'os. Profitant de cette propriété, les auteurs l'ont utilisée dans l'étude du calcium. La purpurine se précipite en présence du chlorure de calcium sur les sels calciques, et ce précipité est insoluble dans l'eau et l'alcool.

Voici la technique :

1° Coupe à la paraffine ou à la congélation.

2° Immersion des coupes dans une solution alcoolique concentrée de purpurine pendant 15 minutes à 12 heures.

3° Immersion des coupes dans une solution de CaCl_2 à 0,75 %.

4° Lavage à l'alcool à 70°, jusqu'à ce qu'il n'y ait plus de dégagement du colorant.

5° Déshydratation, xylol, etc.

Technique de Salomon : cet auteur a modifié la technique antérieure en utilisant l'« anthrapurpurine ammoniacale », à laquelle il ajoute une certaine quantité de chlorure de sodium à 1 %.

Technique de O. Schuscik (1920) : cet auteur introduit quelques modifications dans la méthode primitive, qui consistent à ajouter à la purpurine une certaine quantité d'une solution concentrée d'ammoniaque. La technique de coloration est identique à la méthode originale de Grandis.

Au moyen de ces techniques, on obtient les sels calciques colorés en rouge à divers degrés.

C'est une méthode excellente et d'une réalisation facile.

Technique de Crétin : Crétin a travaillé intensément les processus microchimiques du calcium en recherchant patiemment un nombre extraordinaire de colorants naturels et artificiels, afin de former avec ce métal une laque facile à reconnaître. Il préfère, de tous les produits utilisés, l'alizarine sulfonique qui s'obtient de la *Rubia tinctorum*.

Réactif A :

Sulforicate de soude.....	40 cmc.
Eau distillée.....	2000 —

Réactif B :

Sulfate d'aluminium.....	5 gr.
Acide sulfurique à 66° b.....	1 cmc.
Eau distillée.....	q. s. p. 200 —

La pureté du sulfate d'aluminium et spécialement de l'acide sulfurique est indispensable. Quand la dissolution est complète, on doit mélanger les deux liquides, laisser au repos pendant 48 heures et filtrer.

Mordanceur :

Sulfate d'aluminium pur.....	750 gr.
Acide sulfurique.....	5 cmc.
Eau distillée.....	q. s. p. 500 —

1° Plonger les coupes dans le mordanceur pendant 24 heures.

2° Laver.

3° Colorer au moyen d'une solution d'alizarine sulfonique à 0,25 % pendant 24 heures.

4° Laver avec de l'eau alcaline, afin de précipiter la laque.

5° Différencier avec le sulforicate de soude, si la coloration se présente très vive.

6° Laver à l'eau.

7° Alcool pendant 10 ou 15 minutes.

8° Xylol, baume, etc.

Afin d'observer des détails très fins et au moyen de l'objectif à immersion homogène, l'auteur recommande la technique suivante :

- 1° Mordançage, 24 heures.
- 2° Lavage abondant avec de l'eau ordinaire.
- 3° Colorer pendant 24 heures, au moyen d'une solution d'alizarine sulfonique à 0,50 %.
- 4° Lavage avec de l'eau ordinaire, afin de précipiter la laque.

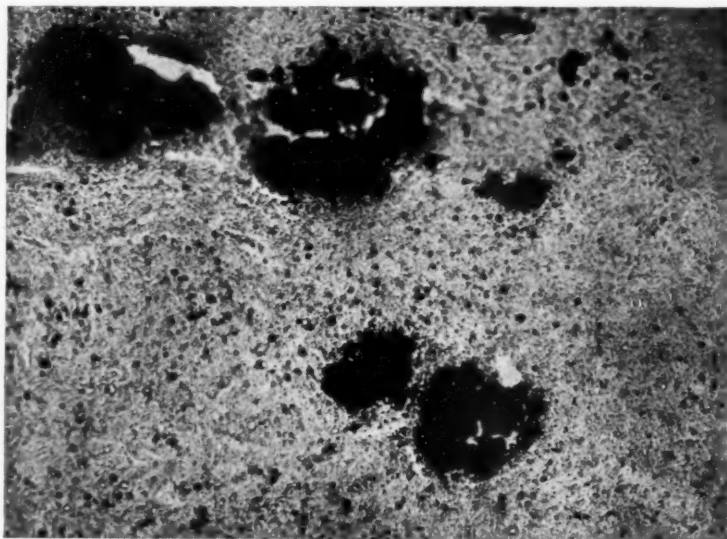


FIG. 7. — *Membrane périhydatique d'un kyste de la rate.*
(Méthode : Kossa-Stoeltzner, $\times 350$.)

Les résultats que l'on obtient au moyen de ces méthodes sont excellents.

Les zones calcifiées se présentent en couleur rouge vif et le reste en couleur orangée.

Violet de méthyle : la coloration d'après la technique de Pommer (1885) donne de bons résultats :

- 1° Coupes à la congélation.
- 2° Solution aqueuse de violet de méthyle à 0,02 % (12 à 24 heures).
- 3° On étudie la préparation dans la même solution colorante.

III. MÉTHODES D'IMPRÉGNATION. — Kossa utilise, pour mettre en évidence le calcium, le pyrogallol qui, en fonctionnant comme un acide, produit des

sels calcaïques capables de fixer l'oxygène de l'air et présentant une coloration foncée.

Cette propriété a été signalée déjà par Grandis et Mainidi.

Les travaux de Kossa (1901) et Stoeltzner (1905) se complètent réciproquement. La facilité de la réduction des solutions d'argent par les sels calcaïques fait de celle-ci une méthode élective :

- 1° Lavage abondant avec de l'eau distillée.
- 2° Immersion des coupes dans du nitrate d'argent à 50 %, sous l'action d'une lumière intense pendant 5 minutes à 1 heure.
- 3° Lavage avec de l'eau distillée.
- 4° Réduction au moyen d'une solution diluée de pyrogallol.
- 5° Lavage avec de l'eau distillée.
- 6° Fixation au moyen de l'hyposulfite de soude.
- 7° Lavage, déshydratation, etc.

Les substances calcaïques apparaissent fortement teintées en noir.

D'après Seydel, cette méthode décèle d'une manière nette le phosphate calcaïque et non le carbonate. Pour cela, il a perfectionné ce procédé en transformant le carbonate de calcium en phosphate tricalcaïque.

Technique de Seydel (1927) :

1° Traiter les coupes au moyen d'une solution de phosphate d'ammoniaque à 4 %, à la température de 45°, pendant 1 heure, afin de transformer le carbonate en phosphate.

2° Laver abondamment à l'eau distillée, 2 heures, afin d'éliminer les restes de phosphates solubles : l'eau du dernier lavage ne doit pas se troubler, en ajoutant du nitrate d'argent.

3° Plonger les coupes dans du nitrate d'argent à 6 %, pendant 10 minutes, à l'obscurité. Les phosphates tricalcaïques se transforment aussi en phosphates triargentiques.

4° Laver avec de l'eau distillée, à l'obscurité, pendant 1 heure, avec renouvellement répété de l'eau. Ce lavage est aussi important que le précédent.

5° Réduire le phosphate triargentique au moyen d'une solution aqueuse d'hydroquinone à 3 %.

6° Laver rapidement, colorer éventuellement le fond, monter.

Résultat : le calcium se présente en noir et le reste en couleur jaune faible.

Technique personnelle (Monserrat) : au cours de nos investigations sur les dépôts calcaires, nous avons pu mettre en évidence les cristaux de précipitation comme on l'observe sur les microphotographies n°s 8, 9 et 10.

Cette méthode nous démontre d'une manière évidente la nature chimique du précipité et surtout nous montre *in situ* les proportions de chaque sel dans les différentes régions de la plaque de précipitation.

Nous ne faisons pas la description technique de la réaction, parce que nous ne l'avons pas soumise à des épreuves variées et répétées, afin de constater sa valeur. Nous allons le faire prochainement, quand nous aurons épuisé toutes les épreuves et contre-épreuves que nous croyons convenables.



FIG. 8. — Membrane périhydatique d'un kyste du muscle psoas.
(Méthode personnelle, $\times 250$.)

On y observe parfaitement les formes de cristallisation du calcium.

V

OBSERVATION I

Kyste hydatique calcifié du muscle psoas.

La membrane périhydatique se présente très hypertrophiée et dure à la section.

Nous observons, dans les préparations microscopiques, une zone externe (zone fibreuse externe ou fibroparenchymateuse de Duvé), constituée par du tissu conjonctif fasciculaire compact (fig. 1), à noyaux cellulaires peu abondants et protoplasma en dégénérescence hyaline, mais qui permet, même au moyen de la coloration de Van Gieson et, mieux, des méthodes trichromiques de Masson, de reconnaître les fibrilles protoplasmiques. Parmi les fascicules s'observent des vaisseaux de néoformation, à parois très minces.

Ce tissu perd peu à peu ses noyaux jusqu'à la formation d'un bloc compact, clairement fasciculaire, qui ressemble au tissu de la corné (fig. 2). Le protoplasma est homogène, sans fibrilles, et ne s'observent ni noyaux, ni vaisseaux. Dévé attribue un rôle important à cette avascularité, car l'absence de l'irrigation sanguine détermine la nécrose de la zone appelée « juxtaparasitaire », et une calcification secondaire. Parmi ces masses vitreuses amorphes s'observent des nodules cellulaires, restes peut-être d'un processus inflammatoire.

On observe, dans le protoplasma, un fin précipité granuleux fortement coloré

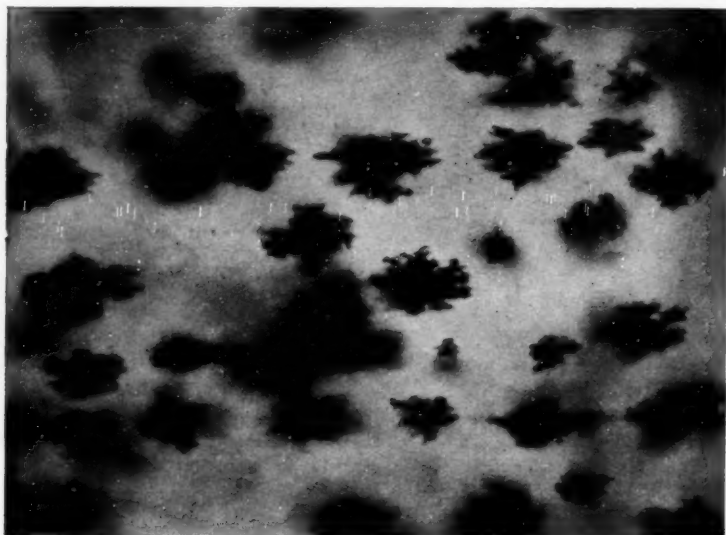


FIG. 9. — Membrane périhydatique d'un kyste du muscle *psaos*.
(Méthode personnelle, $\times 980$.)

par l'hématoxyline ferrique, ayant les caractères morphologiques des substances calcaïques, ce que ratifie la positivité de la réaction de Pommer. Ces fines granulations augmentent peu à peu jusqu'à la formation de plaques. Au moyen de la méthode de Kossa-Stoeltzner, s'observent d'une manière nette les granulations calcaïques et les conglomérats qu'elles déterminent (cf. fig. 7).

Au moyen de la méthode de Grandis-Mainidi, on étudie le bord d'une plaque calcaire et la progression des granulations jusqu'à la formation de la plaque (voir fig. 6). Les méthodes de Crétin et Seydel corroborent les descriptions antérieures sans apporter aucune donnée nouvelle.

OBSERVATION II

Kyste hydatique calcifié de la rate.

Dans cette observation, nous trouvons la même hypertrophie de la membrane périhydatique avec des processus identiques.

La figure 3 nous montre l'ensemble de la paroi, avec l'hyalinisation du tissu et les nodules inflammatoires.

La zone juxtaparasitaire (fig. 5) nous montre, dans un tissu amorphe



FIG. 10. — Membrane périhydatique d'un kyste du muscle psoas.
(Méthode personnelle, $\times 980$.)

sans structure organique, une précipitation des sels calciques, soit en granules, soit en conglomérats fortement teintés par l'hématoxyline ferrique et tous les colorants spécifiques du calcium. Il y a des zones transformées en une masse fortement imprégnée par le calcium montrant, à un fort grossissement, leur aspect granuleux et inorganique (fig. 4).

La figure 6 nous montre les nodules calcaires colorés par la méthode de Grandis-Mainidi.

La réaction de Kossa-Stoeltzner (microph. n° 7) nous montre des zones identiques.

L'ensemble de ces réactions avec celles de Crétin et Seydel, nous démontrent que, outre les précipitations granuleuses et les plaques, il y a aussi des substances calciques qui infiltrent d'une manière diffuse les tissus, chose démontrée par leur affinité envers ces colorants.

BIBLIOGRAPHIE

1. ASCHOFF (L.) : *Anat. Path.*
2. APERT : « Kystes hydatiques calcifiés du grand épiploon. » (*Bull. et Mém. Soc. Anat.*, Paris, 1897, p. 950.)
3. ANDERSON : « Bloot borne hydatid tumours. I. Posterior sur face of the heart. II. Of the left Lung. III. Calcified hydatids. » (*The Med. Journal of Australia*, 1915, p. 337.)
4. BERNASCONI (Alger) : « Kyste hydatique calcifié et calculs multiples du rein. » (*Bruxelles Méd.*, 1923-24, p. 351.)
5. BLUM, DELAVILLE et VAN CAULAERT : « Sur les rapports entre l'état physicochimique des tumeurs et les phénomènes d'ossification et de décalcification. » (*C. R. Soc. Biol.*, 1925, p. 182.)
6. CHANTEMESSE (A.) et PODWYSSOTSKY (W.-W.) : *Path. générale et spéciale*, édit. 1901.
7. CHARCOT et GOMBAULT : « Note relative à l'étude anatomique de la néphrite saturnine expérimentale. » (*Arch. de Physiol.*, série VIII, 1881, p. 125.)
8. CHIBRET : « Kyste hydatique calcifié du rein droit. » (*Bull. et Mém. Soc. Anat.*, Paris, 1891, p. 319.)
9. CORLETTE (C.-E.) : « Radical extirpation of calcified hydatid kyst with adventitious capsule complete. » (*The Med. Journ. of Australia*, 1921, p. 220.)
10. CORNIL (M.) : « Infiltration calcaire. » (*Manuel d'Histologie Path.* de CORNIL et RANVIER, t. I, 1901, p. 95.)
11. CORNIL (V.) et COUDRAY (P.) : « Du calcium. » (*Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, 1904, p. 113.)
12. CRÉTIN : « Les réactions histologiques du calcium. » (*C. R. Ass. des Anat.*, Gand, 1922.)
13. Id. : « Des quelques méthodes de recherche du phosphore et de la chaux dans les tissus. » (*Thèse*, Paris, 1923.)
14. Id. : « Etude sur la calcification normale, etc. » (*Gaz. des Hôp.*, 1924, p. 946.)
15. Id. : « Les phases de l'imprégnation calcaire dans le tissu osseux. » (*Bull. Hist. app.*, 1924, p. 332.)
16. DÉVÉ (F.) : « Echinococcose expérimentale. » (*C. R. Soc. de Biol.*, t. LXIII, 12 octobre 1907, p. 303 ; t. LXX, 1^{er} avril 1911, p. 537 ; t. LXXI, 28 octobre 1911, p. 338 ; t. LXXI, 4 novembre 1911, p. 385.)
17. Id. : « L'histogénèse du kyste hydatique. » (*Arch. de Méd. exp. et d'Anat. Path.*, 1916, p. 113.)
18. Id. : « Echinococcose osseuse expérimentale. » (*Ibid.*, 1^{er} mémoire, 1916, p. 301 ; 2^e mémoire, p. 357.)
19. DAVENPORT, KAY (H.) et ROBINSON (R.) : « Possible significance of the hexose phosphorie exeres in ossification. The action of the bone enzyme on the organic phosphorus compounds in blood. » (*Bioch. Journ.*, 18-1924, p. 756.)
20. ESCUDERO (P.) : « Discurso inicial. » (*II^e Congr. Nac. de Med.*, 1923.)
21. Id. : *Kystes hydatiques du poumon*. Paris, Steinheil, édit., 1912.
22. GIGNOZZIO : « Istogenesi, evoluzione ed esite dell'echinococo epatico in rapporto alla terapia chirurgica. » (*Lo Esperimentale. Arch. de Biol. Normale e. Pat.*, 1925, p. 679.)

23. GRANDIS-MAINIDI : « Sur une réaction colorée qui permet de révéler les sels calciques déposés dans les tissus organiques. » (*Arch. Ital. Biol.*, 1900, p. 73.)
24. GUTIERREZ (A.) : « Quiste hidatico calcificado de higado. Colelitisias. » (*Rev. de Ciruj.*, Buenos-Ayres, 1927, p.)
25. HAEN (DE) : « Kyste hydatique athéromateux du foie (calcifié). » (*Traité des Entozoaires et des Maladies vermineuses* de DAVAINÉ, 1887, p. 375.)
26. HOUGOUNENQ : « La composition minérale de l'organisme de l'enfant nouveau-né. » (*Journ. Phys. et Path. gén.*, 1900, 1^{er} mémoire, pp. 1 et 509; 2^e et 3^e mémoires, p. 1910.)
27. ID. : « Sur la fixation des bases alcalines dans le squelette minéral du fœtus pendant les cinq derniers mois de la grossesse. » (*C. R. Ac. Sciences.*, 1900, p. 941.)
28. KOSSA (J.) : *Beitrag. zur. path. Anat. u. zur. allegem. Path.*, 1901, pp. 163, 202.
29. KAUFMANN : *Virchow's Archiv.*, 1889.
30. LERICHE et POLICARD : *Physiol. Norm. et Path. de l'Os*, 1 vol., Masson, édit., 1926.
31. LABOULBÈNE : « Note sur les corpuscules calcaires des échinocoques. » (*C. R. Soc. Biol.*, 1870, p. 57.)
32. LLAMBIAS (J.) : « Equinococo hidatidoso. » (*Breves apuntes de tecnica y de diagnostico anatomo patologico*, Buenos-Ayres, 1918, p. 106.)
33. ID. : « Metabolismo de la cal. » (*Anat. y Fisiol. Pat.*, Buenos-Ayres, 1922, p. 80.)
34. ID. : « Anatomia Patologica de los equinococos. » (*II^e Congr. Nac. de Med.*, t. I, 1926, p. 63.)
35. ID. : « Alteraciones de los equinococos. » (*III^e Congr. Nac. de Med.*, t. VI, fasc. I, 1927.)
36. MAC CALLUM : « A. B. Metodos Biologicos de microanalisis. » (*Abderhalden Handb. der Biochem. Arbeitsmethoden*, t. V.)
37. MINET (HENRI) : « Kyste hydatique rénal crétifié. » (*Journ. d'Urol.*, 1921, p. 131.)
38. MARION : « Kyste. Hydatique calcifié rétro-vésical diagnostique. » (*Journ. d'Urol.*, 1924, p. 449.)
39. MORIN (L.) : « Contribution à l'étude des mutations du calcium. » (*Thèse de Lyon*, 1928.)
40. OLLIERS (Z.) : « Kyste hydatique à parois calcifiées. » (*Bull. et Mém. Soc. Anat.*, Paris, 1901, p. 95.)
41. PARODI (S.) : « Unidad o dualismo de la tenia equinococo. » (*II^e Congr. Nac. de Med.*, t. I, 1923, p. 24.)
42. POMMER : *Zeits. fur. wiss. mik. u. fur. mik. tecn.*, 1885, p. 151.
43. PRENANT (M.) : « Contribution à l'étude cytologique du calcium. » (*C. R. Soc. Biol.*, 1924, p. 31.)
44. PETZTAKIS (M.) et JALOISSIS (E.) : « Kyste hydatique calcifié du foie et kyste du poumon. » (*Paris Méd.*, 1926, p. 165.)
45. RYSCH : « Transformation des tumeurs hydatiques calcifiées. » (Cité par DAVAINÉ, in *Traité des Entozoaires et des Maladies vermineuses*, 1887, p. 375.)
46. RIBBERT : *Patologia General y Anat. Pat.*, édit. espag., 1928.
47. ROBINSON (R.) : « Possible significance of the hexose phosphoric esteres in ossification. » (*Bioch. Journ.*, 1923, p. 286.)
48. ROBINSON (R.), KATH et SOAMES : « The possible significance of hexose phos-

- phoric esters in ossification. The phosphoric esterase of ossifying cartilage. » (*Bioch. Journ.*, 18-1924, p. 740.)
49. STOELTZNER : *Virch. Arch.*, 1905, p. 362.
50. SCHUSCIK (O.) : « Metodos microquímicos de la investigación de la cal en la osificación del esqueleto. » (*Zeit. fur. wiss. mik. u. fur. mik. tecn.*, 1920, pp. 215-232.)
51. SEYDEL : « La technique histologique dentaire et la microchimie du calcium. » (*Rev. Odont.*, 1927, p. 283.)
52. TOBIAS : « Quiste hidático calcificado del hígado. » (*Rev. Med. Int. y Tisiol.*, 1928, p. 353.)
53. WALDORF (C.) et TRELLES (R.) : « Calcificación hidática. » (*Bull. del Ins. de Clin. Quirurg.*, 1927, p. 336.)
54. ZIEGLER (E.) : « La petrificazione dei tessuti. » (*Tratt. di. Anat. Pat.*, édit. ital., p. 227.)
-

COMPARAISON DE L'EFFET BIOLOGIQUE DES RAYONS β DU RADIUM ET DES RAYONS X

par

Olga VALENTOVÁ
(Praž).

Les propriétés physiques des radiations composantes du radium, qui les font ranger dans les groupes distincts des rayonnements corpusculaires α et β et dans celui du rayonnement ondulatoire de même nature que les rayons de Röntgen, ne donnent pas au clinicien une appréciation suffisante pour pouvoir se servir de ces divers types de radiations, même s'il les qualifie d'après leur pénétration et leur absorption dans la matière. Ce qui l'intéresse, ce sont surtout les manifestations vitales des tissus qui suivent l'atteinte des cellules par les rayons. Les résultats cliniques, variant d'après l'application de l'un ou de l'autre type de rayonnement, nous invitent à rechercher les comparaisons de l'effet des rayons corpusculaires α et β et de la source d'énergie ondulatoire, les rayons γ et X. Aussi l'explication du mode d'action biologique du rayonnement complexe du radium, et de celui de chacun de ses composants, est une question intéressante tant du point de vue biologique que clinique.

L'effet nécrotique suivant vite l'application des rayons β , effet différent de celui des rayons γ , les différences de propriétés physiques même de ces deux rayonnements, ont fait penser à une action biologique différente sur les cellules vivantes. La nature même de cette action reste inexpliquée; ce qui est connu, c'est son résultat qui se traduit par des modifications morphologiques des tissus, ce qui ne permet d'apprécier qu'insuffisamment (que subjectivement) l'énergie des différents rayonnements au point de vue biologique, c'est-à-dire par la nécrose, l'érythème ou l'épilation.

Quant à l'effet nécrotique des rayons β , on arrive à le supprimer par un dosage prudent et à ne provoquer sur la peau qu'une réaction érythémateuse ou de l'épilation, unités valables pour l'appréciation biologique de l'énergie des rayons X.

Récemment, Lacassagne a pu constater, par ses expériences sur le testicule d'un chien, un fait très intéressant, à savoir que les deux rayonnements, le corpusculaire β et l'ondulatoire γ ont une influence pareille sur la spermatogénèse. Ce mode identique d'action biologique des différents types de rayons, sur les cellules les plus radiosensibles du corps, prouve que même les rayons de caractère physique différent possèdent des caractères biologiques pareils, du moins quant à leur influence sur les manifestations vitales exprimées par la division cellulaire.

L'action biologique de ces divers rayonnements peut être comparée non seulement de ce point de vue et du point de vue clinique, mais encore d'après les modifications physico-chimiques concernant les changements de quantité et de localisation du calcium et du potassium dans les *tissus irradiés*, comme Lieber l'a montré dans la peau irradiée par les rayons X. En présence de ces modifications qui se produisent dans la peau, depuis le moment de l'irradiation jusqu'à la chute des poils (et par lesquelles Lieber a eu l'intention d'appuyer sa théorie de l'action biologique des rayons X), nous arrivons à nous demander si les modifications dans les tissus irradiés par les rayons corpusculaires β ne sont pas identiques. Cette méthode de comparaison de l'action biologique des rayons β et X nous semble d'autant plus intéressante que, d'après de nombreuses recherches, la présence du potassium et du calcium représente une preuve significative des phénomènes vitaux dans les tissus. Les manifestations biologiques, par lesquelles les tissus vivants expriment leur comportement anormal causé par divers agents physiques ou chimiques extérieurs, par différentes énergies, et différentes quantités d'énergies, sont déterminées par des micro-actions jusqu'à présent inconnues dans la cellule. Le mode d'action biologique dans la cellule, sous l'influence de ces agents physiques ou chimiques, se traduit ainsi qu'il résulte des recherches de Watermann (dans le cancer expérimental provoqué par le goudron) et de celles de Lieber (dans l'épilation roentgénienne), par des modifications de nature essentiellement physico-chimique dont l'expression est le déplacement des ions Ca et K.

Les déplacements et les changements quantitatifs du potassium et du calcium peuvent être bien démontrés par la microméthode de Mac Callum. Quoiqu'il ne s'agisse pas ici de colorations de leurs sels dans les tissus, mais seulement de précipités noirs de ces sels, la méthode, modifiée par Hamburger pour la recherche du K est très utile pour la reproduction microphotographique de distribution locale des minéraux.

En recherchant systématiquement les relations quantitatives du calcium et du potassium dans les coupes, au cours du développement d'un cancer, depuis le commencement de l'irritation de la peau par le goudron jusqu'à son évolution complète, Watermann est arrivé aux résul-

tats suivants : après les irritations répétées de la peau par le goudron, le potassium augmente avec la croissance de l'épithélium et se dissémine aussi dans le tissu conjonctif; le calcium disparaît peu à peu du derme, son dessin en réseau se change en groupements de petits grains noirs et il envahit l'épiderme; ainsi le tableau caractéristique de la localisation du Ca et K de la peau normale, où ces deux éléments montrent un antagonisme, s'efface. Lieber est arrivé à des dislocations un peu différentes de ces deux éléments en irradiant la peau par les rayons X jusqu'à l'épilation. Le potassium dans l'épiderme et autour des bulbes pileux diminue jusqu'à la chute du poil, le calcium perd sa disposition en réseaux et s'accumule au-dessous de l'épiderme sans l'envahir. Les petites différences de déplacement de Ca et de K trouvées par les deux auteurs ne sont-elles causées que par la différence de l'énergie irritante employée (énergie-chimique de Watermann, source d'énergie physique chez Lieber), ou plutôt ne dépendent-elles pas des différences quantitatives de ces énergies ? Dans un cas, c'est la dose excitante du goudron qui provoque la croissance de l'épithélium ; dans l'autre, au contraire, c'est une dose de rayons X qui arrête la croissance et amène même la mort des cellules. A mon avis, ce n'est que la différence d'intensité des deux doses qui cause les différences dans le déplacement des éléments, car les modifications physico-chimiques, causées même par des énergies de nature différente, sont analogues. Si l'on pouvait suivre ces modifications physico-chimiques au cours de l'évolution d'un cancer roentgénien expérimental, débutant aussi par le bourgeonnement de l'épithélium, on trouverait vraisemblablement des modifications analogues. De même les réactions du K autour des bulbes pileux (au cours d'une réaction clinique d'épilation analogue) sont-elles spécifiques pour le rayonnement ondulatoire X, ou se produisent-elles au cours de chaque épilation causée par n'importe quel mode de destruction du bulbe, par la pelade, le vieillissement physiologique, les rayons corpusculaires β , ou chimiquement par l'acétate de thallium ?

Comme base de comparaison de l'effet biologique, dans la matière vivante, des rayons ondulatoires γ et des rayons corpusculaires β , en ce qui concerne les changements physico-chimiques dans la peau, je me suis servi des expériences déjà accomplies par Lieber, après l'irradiation par les rayons X. De façon analogue à son épilation roentgénienne chez les rats blancs, on a déterminé les conditions pour l'épilation par les rayons β mous et durs, comme on les distingue dans le langage médical. Comme source de rayonnement, on a employé une plaque émaillée de dimensions 2×2 centimètres, contenant 16 milligrammes de Ra élément, c'est-à-dire 4 milligrammes de Ra par centimètre carré de surface. Même si l'on ne peut éviter l'émission des rayons γ de l'appareil,

on peut être sûr, d'après nos expériences, que dans le bref délai d'irradiation nécessaire pour amener l'épilation, c'est-à-dire 30 minutes, ce sont les rayons β qui agissent. La dose d'épilation a été déterminée, avant de commencer l'expérience même, par le procédé de graduation du temps pour les deux qualités du rayonnement β . Le temps pour atteindre l'épilation en quatorze jours par les rayons β mous nous a été fixé à trente minutes; avec les rayons β durs, on fut obligé d'appliquer le même appareil pendant trois heures pour le même résultat.

L'aspect de la peau, suivi du moment de l'irradiation jusqu'à la chute complète des poils, varie dans les diverses régions du champ irradié. Dans le centre (sur l'étendue d'un 1/2 centimètre), la réaction est la plus forte et elle est exagérée jusqu'à un érythème profond se terminant par la chute de l'épiderme entier. Les septième ou huitième jours qui suivent l'irradiation, la peau commence en cet endroit à desquamer, elle rougit et gonfle, suinte légèrement; les poils ne se lèvent pas de la peau comme de la peau non irradiée, mais les poils voisins, collés les uns aux autres, forment des sortes de petits pinceaux. En ce point, les poils ne tombent pas dans un intervalle plus court, comme on s'y attendrait, la dose étant plus élevée, mais ils restent collés dans l'épiderme gonflé jusqu'à ce que celui-ci tombe avec eux, mettant à nu le derme. Autour de ce centre de réaction érythémateuse, l'épilation normale (sans autre réaction sur la peau) apparaît au bout de quatorze jours. On a choisi cette réaction érythémateuse centrale exprès, comme indicateur, pour que la biopsie puisse être prise sur un endroit irradié analogue. Car le temps d'irradiation avait été trop long (pour les β durs, trois heures) et le champ d'irradiation sur la cuisse trop petit (plaque de 4 cm.), pour pouvoir éviter de petites dislocations de l'appareil, dues à l'agitation de l'animal.

La réaction centrale nous a facilité, dès le septième jour, la détermination de l'endroit d'une dose d'épilation régulière, convenable pour l'examen microscopique. Le processus de réparation, c'est-à-dire la régénérescence de l'épiderme dans le centre, s'opère dans les quinze jours qui suivent la chute; la repousse des poils après l'épilation régulière, dans la quatrième ou cinquième semaine suivant l'irradiation.

Contrairement à l'irradiation par les rayons X, la technique montrait quelques difficultés causées par le temps d'irradiation trop long et par la fixation difficile de l'appareil de radium. On a fixé le rat en position ventrale, les quatre pattes étendues sur une planche; l'appareil a été fixé par plusieurs bandes de leucoplaste le plus solidement possible sur la peau de la cuisse protégée par 4 feuilles de papier comme filtration secondaire pour l'épilation par les rayons β mous; par 2 millimètres de carton et 2 mm. 5 de liège pour les rayons β

durs. Cette filtration nous a semblé préférable à la filtration métallique, parce qu'elle nous a facilité, par la distance plus grande de l'appareil à la peau, une protection meilleure du corps de l'animal contre les irradiations de l'appareil. La protection pendant l'application des rayons β mous (durée de trente minutes) était suffisante en ne se servant que de la paroi même de l'appareil (en cuivre) et de sa boîte en plomb, qui l'entourait de tous côtés, sauf sur la face de l'appareil appuyée sur la peau. Pour l'application des rayons β durs (durée de trois heures), on a construit une sorte de barrière en plomb de 2 millimètres d'épaisseur, entourant l'appareil sur une hauteur de 3 centimètres, à partir du niveau de la peau. Ainsi on a éliminé l'action possible sur le tronc de tous les rayons β durs et γ mous. D'ailleurs, par l'examen microscopique, on a constaté que la peau pratiquement non irradiée de l'autre cuisse (atteinte tout de même d'une quantité minimale de rayons γ) montre les mêmes dispositions, de Ca'' et K' , que la peau d'un animal non irradié. Ce qui prouve non seulement que les modifications constatées ne sont pas dues à la réaction secondaire des organes internes ou de la moelle éventuellement irradiés, mais aussi que la dose faible de rayonnement γ ne laisse pas de traces qui se traduisent microscopiquement, du moins dans les mêmes intervalles de temps que ceux observés dans les tissus directement irradiés après la dose d'épilation. (Deux rats femelles, irradiées à la dose de 3 heures, ont mis bas des petits normaux, l'une durant la troisième semaine, l'autre durant la deuxième semaine suivant l'irradiation.) Aussi nos examens microscopiques (C'' et K') de la peau, effectués tous les quarts d'heure ($1/12^e$ de la dose d'épilation considérée comme dose excitante), n'ont révélé aucun déplacement évident des métaux. Il serait nécessaire cependant d'examiner les tissus à des intervalles plus proches de l'irradiation, avec la même petite dose et avec ces doses répétées, afin de pouvoir vérifier la dose excitatrice en discussion.

Le temps d'irradiation nécessaire pour les diverses séries d'animaux nous a empêché de pratiquer toutes les irradiations le même jour, comme l'a fait Lieber ; par contre, les biopsies dans les diverses séries ont été pratiquées simultanément ; nous avons ainsi eu l'avantage de réaliser des conditions sensiblement égales (température, âge des solutions employées, etc.) pour la manipulation des coupes d'une même lignée.

L'examen microscopique a donné des résultats qu'on peut suivre sur les photographies, qui n'expriment pas toujours toutes les finesses de contraste, bien que les coupes aient été choisies très minces dans ce but.

Les modifications après l'application de l'une ou de l'autre qualité de rayons β étant identiques, je ne reproduis que quelques coupes d'une seule lignée.

En ce qui concerne le *potassium*, on voit bien, à l'état normal (fig. 1),

que son groupement reste nettement limité sur la partie épaisse en forme de massue de la région inférieure des bulbes, et qu'il suit (sous forme d'une raie sur la coupe) les gaines des poils jusqu'à l'épiderme, où il est accumulé surtout dans ses couches profondes. Après l'irradiation, l'épaississement, bien visible jusqu'alors, disparaît peu à peu dans les premiers jours, et ainsi les contours du bulbe s'effacent (fig. 2); le contraste du derme et des épithéliums perd avec les jours de sa vivacité, comme le

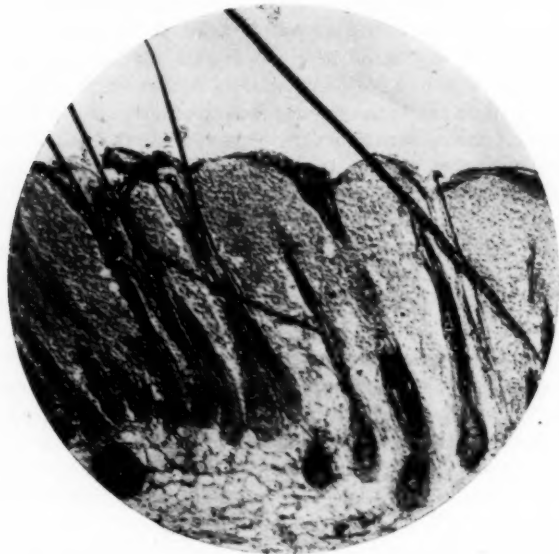


FIG. 1. — *Le potassium (sous forme de groupements de grains noirs) dans la peau.*

Il est localisé surtout au niveau de la partie inférieure des bulbes élargis.

potassium se déplace de l'épiderme et des bulbes dans le derme (fig. 3), jusqu'à ce que, le jour d'épilation (sur la figure 4, les poils restent collés encore dans leurs gaines sans potassium), on voit comme si tout y était coloré de la même teinte grise. Cet état dure pendant quelques jours après la chute des poils, puis, avec la régénéscence des épithéliums et de leurs fonctions, le processus du déplacement du potassium prend le chemin contraire. Sa localisation, depuis le commencement de la cinquième semaine, ressemble à celle dans la peau normale.

Les contrastes du derme et des épithéliums sont plutôt exagérés. La figure 5 nous présente l'état de la peau tout à fait rétablie dans la sixième semaine après l'irradiation.

La localisation du *calcium*, qui à l'état normal (fig. 6) intéresse surtout le derme, où il forme une sorte de réseau et contourne les bulbes et l'épiderme, présente des déplacements (dès quelques jours après l'irradiation) vers les bulbes qui, au faible grossissement, montrent une



FIG. 2. — Le *potassium*, huit jours après l'application des rayons β . L'élargissement des bulbes a disparu, car le potassium ne s'y localise plus.

bordure de plus en plus nette (fig. 7) ; aussi les contrastes du bulbe deviennent plus distincts. Le douzième jour (fig. 8) après l'irradiation, c'est une bande brune noir limitant nettement le derme de l'épiderme qui, le jour de l'épilation, se décolle entièrement sur quelques endroits (fig. 9).

Les modifications physico-chimiques qui suivent l'épilation causée par les rayons β sont alors, dans l'ensemble, analogues à celles trouvées dans la peau après l'irradiation par les rayons X, par Lieber. Les petites différences sont dues plutôt à une conception différente.

Une dose plus élevée créant un érythème profond, suivi de la chute de

l'épiderme, ne produit pas de modifications différentes, sauf leur précocité. Naturellement, on ne peut juger, sur la coupe, du jour de la réaction maxima, la quantité du Ca et du K dans les bulbes et dans l'épiderme, ceux-ci étant tombés et mettant à nu le derme (fig. 11).

La localisation du calcium dans le derme a montré quelques différences insignifiantes dans quelques coupes des six séries. Le calcium conserve encore, dans les jours juste avant l'épilation, son dessin en réseaux, comme on le constate dans la peau normale. Les différences

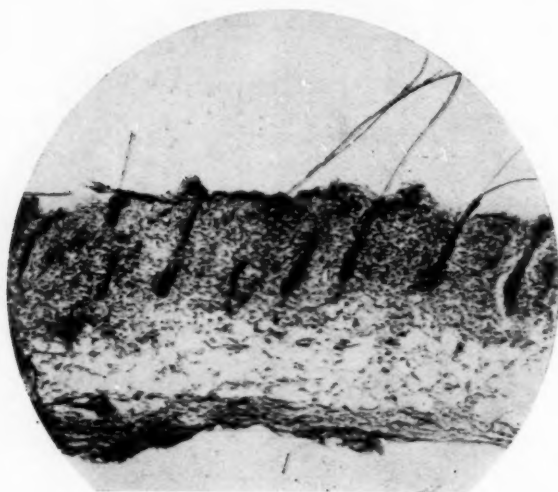


FIG. 3. — Le potassium, trois jours plus tard.

Le contraste du derme et des bulbes s'efface : le potassium diffuse aussi dans le derme et diminue dans les follicules (la teinte noire au niveau de ceux-ci est ici causée par la teinte jaune de la racine du poil).

sont vraisemblablement dues à la sensibilité de la méthode. Comme le calcium diffuse très facilement, il n'est pas étonnant qu'après tant de réactions nécessaires pour prouver sa localisation, quelques grains noirs se déplacent. Watermann, qui a utilisé le premier cette méthode, a noté le fait. Quant à la bordure brun noir, celle-ci est constante, dès les quelques jours qui précèdent l'épilation, et sur toutes les coupes. Seulement, à mon avis, contraire à celui de Lieber, c'est l'épiderme qui est envahi par le calcium. Si l'on suit dans les coupes pour la préparation desquelles on ne s'est pas servi d'acide azotique (pour diluer les phos-

pré-
de la
dans
. diffé-
cium
n en
ences

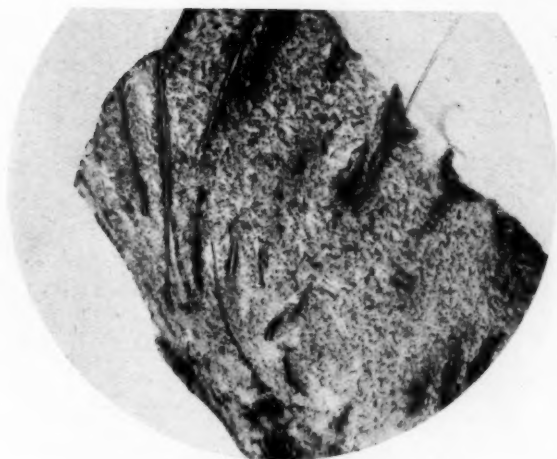


FIG. 4. — *Le jour de l'épilation.*

On a conservé les poils collés encore dans les follicules, pour pouvoir mieux distinguer leur emplacement, le potassium étant très peu abondant autour d'eux.



FIG. 5. — *Le potassium après la régénérescence des poils.*

L'image ressemble à celle de l'état normal, les contrastes du derme et des épithéliums sont plutôt exagérés encore.

aussi
niveau

ne le
t de
noirs
noté
les
Seu-
i est
ation
phos-

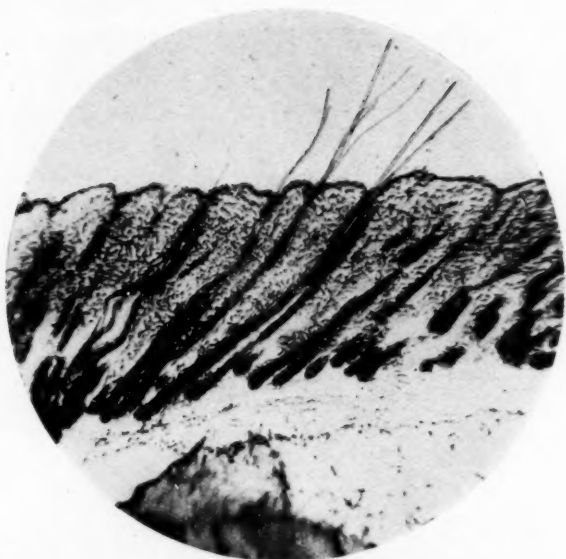


FIG. 6. — Le calcium à l'état normal est disposé dans le derme en forme de réseaux ; il contourne les poils, leurs follicules et l'épiderme.



FIG. 7. — Le calcium, huit jours après l'application des rayons β .
Le bord noir de l'épiderme s'élargit, les contrastes des follicules deviennent moins nets, car le calcium envahit les noyaux de toutes les cellules épithéliales.



FIG. 8. — *Quatre jours plus tard.*
Le calcium a envahi tous les noyaux des bulbes pileux et de l'épiderme,
qui forme une large bande noire.

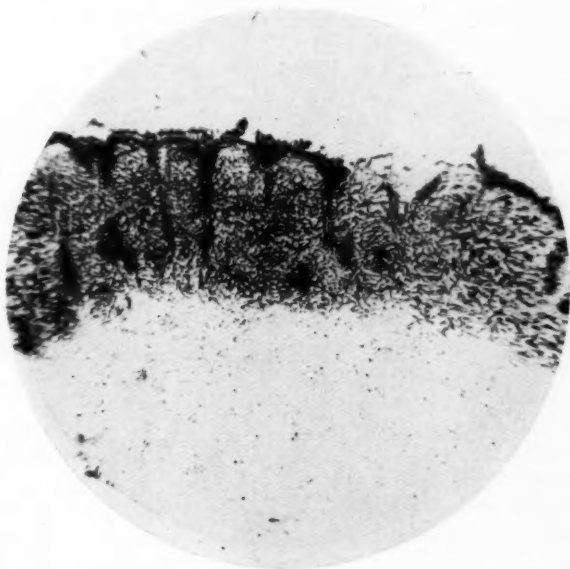


FIG. 9. — *Le calcium, au moment de l'épilation.*
Les follicules sont vidés, l'épiderme se décolle en quelques endroits.

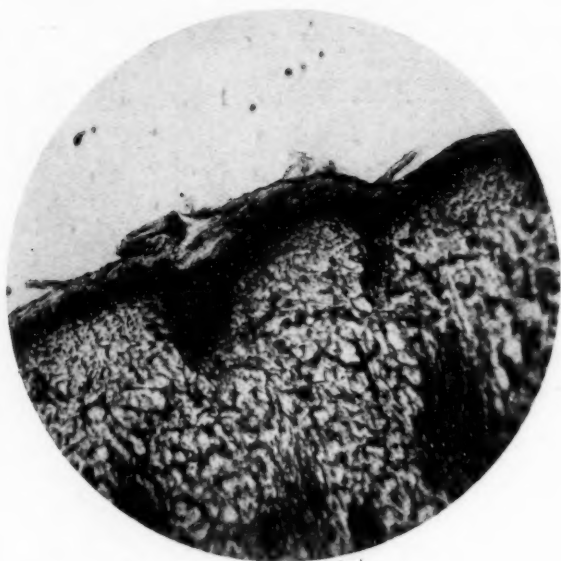


FIG. 10. — *Le calcium dans les noyaux de toutes les couches de l'épiderme, le douzième jour après l'irradiation.*



FIG. 11. — *L'état du potassium, quatorze jours après une forte dose érythémateuse des rayons β , qui a provoqué la chute de l'épiderme et des bulbes. C'est surtout le derme qui est envahi par le potassium.*

phates de chaux éventuels), et où alors les parois des cellules restent conservées, on peut constater distinctement, à un fort grossissement, que ce sont surtout les noyaux des épithéliums dans lesquels le calcium s'est établi. Dans la peau non irradiée (dans une coupe perpendiculaire à la surface), on ne le trouve que dans une seule couche, sous la couche cornée ; avec le temps, le calcium envahit les noyaux de toutes les autres couches épidermiques (fig. 10) (la bordure noire s'élargit) ; ainsi, les onzième ou douzième jours après l'application de rayons β , il apparaît comme une bande noire sous la couche cornée et tombe entièrement d'une masse informe si la dose a été assez élevée pour amener la mort de la couche la plus profonde de l'épiderme. Sinon, cet état caractérisé par la présence de noyaux noirs dans toutes les couches dure jusqu'à la troisième ou quatrième semaine, puis avec la régénérescence de la vitalité des cellules, le calcium diminue dans les noyaux et on ne le trouve que par-ci par-là dans la couche supérieure. Les épithéliums des bulbes subissent des modifications analogues. Les premiers jours après l'irradiation, les grains noirs n'y montrent pas une localisation spéciale ; avec le temps, on distingue toujours plus nettement la calcification des noyaux ; au moment de l'épilation, tout est mis en désordre. Quoique les tissus soient capables, sous l'influence de divers agents, comme les glandes à sécrétion interne, les rayons ultra-violets (cit. Boinot) et, d'après Lieber, même les rayons X, de mieux fixer le calcium, il est impossible de supposer qu'il s'agit dans notre cas d'une fixation facilitée par les rayons β , d'un acte vital dans les cellules qui sont en train de mourir. A mon sens, l'envahissement de l'épithélium par le calcium prouve plutôt la diminution lente de la vitalité des cellules à la suite de l'attaque des rayons β , et des cellules les plus vivantes à l'état normal. Car le calcium est fixé plus facilement dans les tissus de fonction amoindrie et, dans les tissus nécrotiques, il envahit tout.

Ce qui nous frappe aussi sur les tableaux des chiffres du potassium, c'est le fait que sa quantité et sa localisation dépendent vraiment de la vie ou de la vitalité des épithéliums ; après la mort ou l'abolissement de leur fonction, il se dissémine dans le derme pour pouvoir être rassemblé au moment de la régénérescence des bulbes autour de la zone où l'activité est la plus intense, c'est-à-dire pour prendre part à la construction de cellules nouvelles. D'après les examens des tissus normaux (Roldenburg, Berhier), il résulte que le potassium se trouve toujours en quantité plus élevée dans les tissus physiologiquement plus actifs, surtout dans les processus de régénérescence (Roldenburg). Dans la peau normale, on le trouve surtout dans les parties productrices de la peau, dans les épithéliums (Dalin). Puis on a constaté (cit. Caspari) que le potassium agit comme excitant sur la croissance et sur la division des cellules, et

que les tumeurs croissant vite contiennent souvent du potassium en excès (Zwaardemaker), ce qu'a prouvé aussi Watermann dans ses recherches sur le cancer expérimental. Les expériences significatives de Zwaardemaker, puis celles de Polák, ont découvert et prouvé l'importance du potassium comme source du rayonnement β , pour la vie de l'organisme. Le potassium, comme radiateur β d'une intensité très faible, est le vecteur capital de la radioactivité dans la nature vivante (la microradioactivité de Zwaardemaker). Toutes ces constatations intéressantes sur la valeur biologique du potassium nous conduisent à rechercher quel est l'élément primordial dans ces actions biologiques ? Est-ce que les changements de la quantité du potassium sont la conséquence, ou la cause, ou seulement un fait accompagnant l'action vitale des tissus ? Son accumulation dans les processus régénératifs et hyperplasiques (même dans les tumeurs) est-elle le résultat de la vitalité plus prononcée des cellules, ou bien la vitalité et la prolifération des cellules sont-elles causées par l'accumulation du potassium, du β radiateur, source de l'énergie vivante ? Ce n'est pas un clinicien qui peut résoudre cette question.

De nos résultats positifs, concernant l'action biologique identique des rayons corpusculaires β et des rayons ondulatoires X, démontrée à l'aide du déplacement du calcium et du potassium après l'irradiation, on peut, si l'on juge de la valeur biologique des deux éléments, conclure logiquement : il semble que les manifestations biologiques qui suivent l'irradiation par les rayons corpusculaires ou les rayons ondulatoires s'expriment par des modifications dans la localisation du calcium et du potassium qui ne sont pas spécifiques ni pour l'un ni pour l'autre type du rayonnement. Ces modifications sont vraisemblablement l'expression de la diminution de la vitalité des cellules, ainsi qu'on le trouve dans le vieillissement physiologique des tissus.

BIBLIOGRAPHIE

- BERHIER : *C. R. Soc. Biol.*, Paris, 100, 894, 1929.
 BOINOT : *C. R. Acad. Sc.*, Paris, 1922.
 CASPARI : *Strahlentherapie*, 37, 719, 1930.
 DÄHN : *Dermat. Woch.*, 82, 425, 1926.
 HAMBURGER : *Bioch. Zeitschr.*, 71, 415, 1915.
 LACASSAGNE : *L'actinothérapie*, 8, 45, 1929.
 LIEBER : *Strahlther*, 20, 93, 1925 ; *ibid.*, 29, 139, 1928 ; *Zeitschr. für Krebsf.*, 21, 325, 1924.
 MAC CALLUM : *Abderhalden's Handb. der biochem. Arbeitsmeth.*, 52, 1099, 1912.
 POLÁK : *Časopis lékařů českých*, 68, 1570 et 1619, 1929.
 ROHDENBURG : *Arch. of Pathol.*, 6, 215, 1928.
 WATERMANN : *Biochem. Zeitschr.*, 133, 535, 1922.
 ZWAARDEMAKER : *Erg. der Physiologie*, 19, 1921 ; 15, 1926.

TRAVAIL DE L'INSTITUT PATHOLOGIQUE DE GENÈVE
(DIRECTEUR : PROFESSEUR ASKANAZY)

LES GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE DANS LA CIRRHOSE HÉPATIQUE

par

J. BARRELET

INTRODUCTION

Les glandes à sécrétions internes constituent un ensemble et leur étude mérite d'être entreprise simultanément. Depuis que Starling a introduit la notion d'hormone pour désigner toute substance qui incite un organe par voie chimique à une activité fonctionnelle, les glandes vasculaires sanguines ont acquis dans la pathologie une importance qui s'accroît chaque jour. Starling considérait l'acide carbonique, par exemple, comme un hormone, puisque ce corps incite par voie sanguine le centre respiratoire bulbaire. Aujourd'hui, cette notion d'hormone désigne dans son ensemble le produit de sécrétion des glandes vasculaires sanguines. On connaît certains rapports étroits entre elles : l'hypophyse et l'ovaire ou l'hypophyse et la thyroïde. On sait aussi leur rôle dans le développement de l'organisme et la croissance. Les hormones déterminent en partie l'état constitutionnel, le tempérament, l'habitus. On désigne même certains types constitutionnels par le nom de la glande déficiente ou en hyperactivité.

Ainsi, il n'est pas étonnant qu'on ait recherché à expliquer certains traits du cirrhotique par des altérations des glandes à sécrétion interne. A ce sujet, on trouve dans la littérature plusieurs notions fragmentaires, mais aucune étude systématique des glandes vasculaires sanguines dans la cirrhose hépatique. Le sujet est vaste.

D'une part, quel est le rôle des glandes à sécrétion interne dans la pathogénie de la cirrhose hépatique ?

La fréquence de la cirrhose hépatique dans certains pays, leur rareté relative dans d'autres, la constatation que tous les alcooliques ne contractent pas une cirrhose, de même que toutes les cirrhoses n'ont pas leur origine dans l'alcoolisme, tous ces faits font naturellement penser qu'à côté de l'agent étiologique, de quelque nature soit-il, il faut admettre l'existence de facteurs prédisposants pour expliquer la pathogénie de la cirrhose hépatique. Il n'est pas impossible, en effet, que l'insuffisance de certaines glandes vasculaires sanguines favorise le processus cirrhogène. Roessle cite la fréquence relative des cirrhoses hépatiques chez les hypothyroïdiens. Eppinger et Hofer ont même été jusqu'à déclarer que l'insuffisance thyroïdienne n'était pas seulement la cause des légers traits myxœdémateux du cirrhotique, mais un des facteurs essentiels favorisant la cirrhose en diminuant le pouvoir régénérateur du foie.

D'autre part, la cirrhose hépatique une fois constituée peut-elle, et dans quelle mesure, altérer les glandes à sécrétion interne ? Ici encore, une relation existe, bien qu'il soit parfois difficile de démêler ce qui revient à la cirrhose proprement dite ou au poison cirrhogène. Il est probable que les deux facteurs jouent leur rôle; on connaît la fréquence des altérations du pancréas chez le cirrhotique et les lésions d'atrophie des glandes sexuelles.

En outre, on sait la fréquence de la cirrhose hépatique comme trouvaille d'autopsie dans certains pays (Suisse), soit que la mort ait été amenée par une affection intercurrente qui a voilé la symptomatologie de la cirrhose, soit dans les morts accidentelles, soit que la cirrhose fût la maladie qui ait emporté le malade. Parfois, à l'autopsie du cirrhotique, la cause de la mort n'est pas évidente. Dans quelle mesure des altérations concomitantes des glandes à sécrétion interne peuvent-elles expliquer leur mort ? Pour répondre à ces questions, il faudrait mieux connaître l'état anatomique et fonctionnel des glandes à sécrétion interne chez les cirrhotiques. Nous bornerons cette étude à réunir des constatations anatomiques et histologiques.

Nous avons été tenté, pour entreprendre cette étude, par le matériel abondant de l'Institut pathologique de Genève, où les cirrhoses représentent 10 % de toutes les autopsies. Du 17 février 1930 au 16 février 1931, les cirrhotiques autopsiés à Genève ont été examinés systématiquement pour répondre à l'enquête sur la cirrhose hépatique proposée par la Société internationale de Pathologie géographique. Les glandes à sécrétion interne étaient examinées lors de l'autopsie après avoir été coupées selon leur grand axe. L'hypophyse et l'épiphyse étaient pesées, puis prélevées *in toto*. Pour les autres glandes, on a fait des prélèvements, fixés dans le mélange Muller-formaline, puis coupés à congélation ou enrobés en paraffine, parfois en celloïdine, enfin colorés par l'hématoxyline-éosine, le van Gieson, le Scharlach.

Nous avons rédigé, pour chaque glande, un protocole de l'examen macros-

copique et microscopique. Pour ne par alourdir ce travail, nous nous contenterons de résumer le résultat de nos recherches sans donner de descriptions complètes et détaillées de nos constatations. Nous avons tenu compte de diverses formes de cirrhoses, suivant la classification d'Askanazy (voir *Conférence Askanazy*, Lisbonne, 1930).

TESTICULES

L'étude du testicule trouve sa place parmi les glandes à sécrétion interne. Il est en effet reconnu une fonction endocrinienne à la glande sexuelle; personne ne la met en doute, bien que les opinions divergent encore tant sur le rôle fonctionnel du produit endocrinien que sur le lieu d'élaboration de ce dernier. Les uns accordent la fonction endocrinienne aux cellules interstitielles, d'autres aux cellules des canaux séminifères, d'autres enfin tant aux cellules interstitielles qu'aux cellules épithéliales des tubes.

On trouve dans la littérature plusieurs études du testicule chez des cirrhotiques du foie, bien que cette question n'ait été étudiée qu'au cours de recherches plus étendues sur l'influence des maladies chroniques ou des intoxications sur le testicule.

Bertholet, dans une étude des testicules dans l'alcoolisme chronique, a trouvé 37 fois sur 39 une atrophie plus ou moins forte de l'épithélium séminifère avec augmentation et sclérose du tissu conjonctif interstitiel, qui présentait également une infiltration de petites cellules rondes. Les cellules interstitielles étaient en général augmentées de nombre. 7 de ces cas étaient atteints d'une cirrhose hépatique.

Weichselbaum, chez 53 alcooliques, dont 30 présentaient une cirrhose hépatique, a trouvé une atrophie des tubes séminifères, au moins par places, accompagnée d'une notable augmentation du nombre des cellules interstitielles.

Kyrlé a fait des constatations semblables. Berberich et Jaffé citent de nombreux cas d'alcoolisme chronique avérés et de cirrhoses hépatiques où les testicules ne présentaient pas de lésions d'atrophie.

La majorité des auteurs a constaté des lésions d'atrophie du testicule dans la cirrhose hépatique. Leurs opinions divergent quand il s'agit de préciser l'étiologie. Bertholet, Weichselbaum, Simmonds attribuent à l'alcool le pouvoir atrophique; Kyrlé, par contre, l'attribue à la cirrhose atrophique, tout en reconnaissant la nocivité de l'alcool sur le testicule. L'alcoolisme combiné à la cirrhose hépatique amènerait, d'après lui, des lésions testiculaires plus avancées.

Dans notre étude pour apprécier le degré des lésions des glandes sexuelles, nous avons suivi le schéma de Götte, classant les lésions d'atro-

phie du testicule en 4 groupes. Une telle distinction se justifie, bien que le schématisme ne soit pas sans causes d'erreurs. On sait combien il est délicat de tracer des limites nettes dans les divers degrés de l'atrophie du testicule. Sur la même coupe, il n'est pas rare de rencontrer un territoire d'apparence normale à côté d'une zone où l'épithélium est profondément altéré.

Le premier groupe de Götte concerne l'état d'atrophie où l'on observe la disparition des spermatozoïdes et des spermatides. Le deuxième groupe, celui où l'on ne trouve plus de spermiozytes. Le troisième groupe se signale par l'absence des spermatogonies. Le quatrième groupe est caractérisé par la disparition complète de l'épithélium des tubes y compris les cellules de Sertoli.

Pour apprécier la richesse du testicule en cellules interstitielles, nous avons admis que les cellules interstitielles ne sont que clairsemées ou isolées, en traînées le long des vaisseaux dans le testicule normal (Berberich, Sternberg, etc.).

Nous avons examiné les testicules dans 28 cas de cirrhose hépatique ; nous séparons nos constatations d'après les formes de cirrhoses.

1° *Cirrhose de Laennec*, 24 cas.

a) *Stade hypertrophique*, 17 cas.

Dans 5 cas (âge trente-huit à cinquante-huit ans), l'épithélium séminifère est intact, la spermatogénèse est présente ; 4 fois les cellules interstitielles sont rares, soit isolées, soit en petits amas dans le stroma mince ; une fois chez un homme de trente-huit ans, les cellules interstitielles sont nettement augmentées de nombre.

Dans 6 cas (âge, trente à cinquante-neuf ans), on trouve des zones d'atrophie du premier groupe où les spermatozoïdes et les spermatides sont absents, à côté d'endroits où la spermatogénèse subsiste. Les cellules épithéliales présentent souvent des mitoses sans spermatozoïdes à l'intérieur des canalicules. Les cellules interstitielles sont clairsemées, rares, dans 2 cas ; 3 fois, elles sont augmentées, formant de petits îlots ; une seule fois, elles forment de gros paquets cellulaires riches en pigment. Le stroma ne présente un épaississement qu'une seule fois.

Dans 6 cas (âge, trente-huit à soixante-neuf ans), les testicules présentent des lésions d'atrophie nette des tubes séminifères. Ceux-ci ne présentent nulle part d'épithélium complet ou de spermatogénèse. Les cellules interstitielles sont très rares 4 fois ; dans les deux autres cas, elles forment de petits groupes isolés. Chez un homme de trente-huit ans, cardiaque asystolique avec cirrhose du foie, l'atrophie testiculaire est avancée ; on ne trouve souvent que des cellules de Sertoli dans les tubes, le stroma n'est pas élargi, mais présente une infiltration lymphocytaire.

b) *Stade atrophique* : 7 cas.

6 fois (âge, quarante-neuf à cinquante-neuf ans), les testicules présentent une atrophie des canaux séminifères allant de la disparition des spermatides jusqu'à la subsistance seule des cellules de Sertoli, absence constante de sper-

matogénèse. Dans 5 cas sur 6, les cellules interstitielles sont rares, isolées; dans un seul cas, elles sont augmentées.

Dans un cas, chez un homme de soixante-trois ans atteint d'une cirrhose atrophique avec polynévrite alcoolique, on a trouvé : des testicules de taille diminuée, pesant 25 grammes. Au microscope : les canaux séminifères montrent une tunique propre, épaissie, hyaline ; ils sont souvent complètement dépourvus d'épithélium, les lumières sont rétrécies. Dans d'autres régions, les canaux présentent encore des spermatogonies ou des cellules de Sertoli. Cellules interstitielles rares.

Dans un cas de cirrhose de Laennec, sans modification du poids du foie (1400 grammes) chez un homme de quatre-vingt-quatre ans, on a trouvé une atrophie des tubes séminifères qui ne présentent par places que la couche de cellules de Sertoli. Les cellules interstitielles sont rares.

2° Dans deux cas de *cirrhose pigmentaire*, on a trouvé une fois, chez un homme de cinquante-cinq ans, une atrophie du premier groupe à côté de zones où la spermatogénèse subsiste. Les cellules interstitielles sont clairsemées, rares; le stroma conjonctif normal, sans pigment ferrique. Une autre fois, chez un homme de soixante ans, une atrophie des canaux séminifères du deuxième groupe. Les cellules interstitielles forment de petits amas et sont pigmentées, le pigment ferrique est absent.

3° Dans un cas de *carcinome hépatocellulaire à base de cirrhose* chez un homme de cinquante-trois ans, on a trouvé le parenchyme du testicule sans modification appréciable avec persistance de la spermatogénèse. Les cellules interstitielles en nombre normal. Le stroma conjonctif mince infiltré de lymphocytes.

En résumé, dans 28 cas de cirrhose hépatique, l'étude des testicules nous a fait voir :

6 fois des canaux séminifères et spermatogénèse normaux avec cellules interstitielles rares.

7 fois des lésions d'atrophie des tubes avec persistance de la spermatogénèse.

14 fois, lésions d'atrophie du deuxième et troisième groupe avec absence de spermatogénèse.

1 fois, fibrose du testicule.

Les cellules interstitielles sont augmentées de nombre 16 fois sur 28. Elles accompagnent 5 fois des lésions d'atrophie des canaux séminifères. Le stroma conjonctif est augmenté 2 fois. Dans 3 cas, il présente une infiltration lymphocytaire. Les vaisseaux présentent rarement des altérations banales d'artériosclérose.

Pour rapporter ces altérations à la cirrhose hépatique ou au poison cirrhogène, il nous faut éliminer auparavant deux facteurs pouvant modifier la structure du testicule : l'âge et les maladies chroniques.

On connaît les modifications du testicule sénile : rétrécissement du calibre des canaux, épaississement de leur paroi dont les cellules apparaissent plus serrées, agrandissement des espaces interstitiels, modifications que l'on a trou-

vées dans un de nos cas, chez un homme de soixante-trois ans avec cirrhose hépatique hypertrophique. De nos 28 cirrhotiques, 6 sont âgés de plus de soixante ans ; un, même, est âgé de quatre-vingt-quatre ans. Parmi ces derniers, un homme de soixante-cinq ans, ayant présenté une cirrhose de Laennec (stade hypertrophique), avait des testicules presque normaux, où l'on ne trouvait que des zones d'atrophie du premier groupe à côté de territoires sains où les canaux séminifères très riches en mitoses montraient un début de spermatogénèse. Un homme de quarante-trois ans, par contre, atteint d'une cirrhose atrophique, présente des lésions avancées d'atrophie du testicule.

Dans les cirrhoses de Laennec au stade atrophique, les lésions testiculaires étaient constantes dans tous nos 7 cas ; elles étaient plus avancées que dans le stade hypertrophique où, 6 fois sur 17, la spermatogénèse subsiste à côté de zones atrophiques, et où 5 fois le testicule a conservé un aspect normal. C'est là un fait parmi d'autres qui est en faveur de la conception que la forme hypertrophique de la cirrhose de Laennec n'est qu'un stade plus jeune de cette affection.

Parmi les affections intercurrentes qui ont compliqué l'état pathologique de nos cirrhotiques et qui ont pu jouer un rôle dans l'étiologie de l'atrophie des glandes sexuelles, on a trouvé :

Dans 4 cas, où une tuberculose pulmonaire ou péritonéale complique une cirrhose hépatique, 3 fois des lésions d'atrophie, une fois testicules intacts.

Dans un cas de diabète, compliquant une cirrhose hypertrophique, des lésions avancées d'atrophie testiculaire.

Dans 2 cas de maladie de cœur avec cirrhose hypertrophique, une fois un testicule normal, une fois lésions d'atrophie. Dans 3 cas de carcinome (carc. hépatocellulaire, carc. du rectum, myélomes multiples) avec cirrhose hypertrophique, les testicules apparaissent sans modification. Ce dernier point est à relever, puisque certains auteurs ont prétendu que l'atrophie des glandes génitales était une cause de cancer.

En résumé, dans le cas où l'état de nos cirrhotiques est compliqué d'une affection chronique susceptible à elle seule de modifier la fonction testiculaire, on a trouvé 5 fois seulement des lésions d'atrophie du testicule avec absence de spermatogénèse. Dans la majorité des cas, où la cirrhose constituait le tableau pathologique essentiel, les testicules ont présenté des lésions d'atrophie.

Conclusion. — Les testicules, dans la cirrhose hépatique, présentent des lésions d'atrophie dans 78 % des cas, de degrés variables allant de l'arrêt de la spermatogénèse à la disparition complète des cellules épithéliales dans les canaux séminifères. L'atrophie du testicule est, dans nos cas, constante et plus avancée aussi dans les cirrhoses de Laennec au stade atrophique qu'au stade hypertrophique. Le degré d'atrophie du testicule que l'on rencontre dans les cirrhoses hépatiques n'est pas fonction de l'âge, mais, parfois, des affections concomitantes : la tuberculose, les maladies de cœur et de vaisseaux essentiellement. On pourrait

se demander si, dans les cirrhoses pigmentaires, l'hémosidérose de l'hypophyse retentit sur le testicule, mais, comme nous le verrons plus tard, la pigmentation de l'hypophyse faisait défaut dans nos deux cas de cirrhose pigmentaire.

L'augmentation du nombre des cellules interstitielles accompagne les lésions d'atrophie des canaux séminifères dans 45 % de nos cas. La pigmentation des cellules interstitielles ne semble pas avoir de rapport avec leur augmentation. Le stroma conjonctif ne participe que peu à l'atrophie ; il est augmenté deux fois et trois fois on l'a trouvé infiltré de lymphocytes.

OVAIRE

Si les testicules ont montré des lésions d'atrophie variables, mais fréquentes dans la cirrhose hépatique, il y a peu de choses à dire de l'ovaire. On n'a signalé aucune altération particulière de l'ovaire dans la cirrhose. Il est vrai que cette affection est moins fréquente chez la femme et surtout chez la femme jeune. Sur les 64 cirrhotiques autopsiés à Genève, en 1930, il y avait 25 femmes, dont 4 seulement âgées de moins de quarante-cinq ans. Il est dès lors difficile de se prononcer sur les rapports entre la cirrhose ou le poison cirrhogène et les ovaires en activité fonctionnelle. Hanot et Lereboullet ont observé la cessation de la menstruation et la disparition des signes sexuels accessoires chez des femmes atteintes de cirrhose.

Nous avons examiné les ovaires dans 12 cas de cirrhose hépatique qui se répartissaient dans les formes suivantes :

5 cirrhoses de Laennec, stade atrophique.

4 dans la soixantième année, une âgée de quarante-trois ans.

6 cirrhoses de Laennec, stade hypertrophique, dont 5 dans la soixantaine et une âgée de quarante-trois ans.

1 cirrhose biliaire hypertrophique, chez une femme de trente-quatre ans.

On ne trouve, dans les ovaires fibreux des femmes âgées de soixante ans, ni follicules de Graaf ni follicules primitifs; par contre, de nombreux corps fibreux et souvent, sous la surface, de petits kystes tapissés d'épithélium cylindrique ou cubique. Dans la substance médullaire, les artères présentent des modifications d'artériosclérose, allant de l'épaississement de l'intima jusqu'à la calcification de la media.

Chez deux de nos cirrhotiques, âgées de quarante-trois ans, on trouve une fois un ovaire fibreux montrant l'atrophie après ménopause, une autre fois un ovaire d'apparence normale en pleine activité fonctionnelle. Chez une autre cirrhotique âgée de trente-quatre ans, les ovaires montrent, de même, une structure sans modification.

En résumé, les ovaires de nos cirrhotiques présentaient, chez les femmes âgées de plus de quarante-trois ans, l'atrophie après ménopause correspondant à une perte de l'activité fonctionnelle, qui est physiologique à cet âge. La présence des kystes dans l'écorce qu'on a trouvée presque régulièrement est une banalité qu'on ne peut rapporter à la cirrhose. Chez deux femmes jeunes, les ovaires présentaient l'aspect de la glande en activité sans modification appréciable.

GLANDE THYROÏDE

L'étude du corps thyroïde dans la cirrhose hépatique a déjà été entreprise au cours de diverses recherches, surtout chez des alcooliques; mais on ne trouve aucune étude systématique à ce sujet. On a publié plusieurs cas de cirrhose hépatique accompagnée de sclérose et d'atrophie du corps thyroïde. Goldzieher déclare que, dans la cirrhose hépatique, le corps thyroïde est petit, le parenchyme atrophié, le tissu conjonctif sclérosé, lésions qu'il attribue au pouvoir toxique de l'alcool. Pour plusieurs auteurs, les lésions du corps thyroïde trouvées dans les cirrhoses hépatiques ne diffèrent pas des lésions observées dans les maladies toxico-infectieuses ou dans les maladies chroniques : disparition de la colloïde, desquamation épithéliale, hyperémie et augmentation du stroma (de Quervain, Sarbach).

Nous avons examiné macroscopiquement la glande thyroïde dans 51 cas de cirrhose hépatique. Il faut remarquer la fréquence à Genève des noyaux goitreux dans le corps thyroïde des adultes. C'est ce qu'on trouve dans les protocoles d'autopsie signalés le plus souvent, de même que l'augmentation de la consistance, l'élargissement des travées fibreuses inter-lobulaires ou la couleur jaunâtre du corps thyroïde. Ces remarques n'ont rien qui puisse caractériser le corps thyroïde dans la cirrhose hépatique. Le poids du corps thyroïde, par contre, présente plus d'intérêt. Le plus petit est de 15 grammes, chez une femme de soixante et onze ans qui présentait une cirrhose syphilitique probable du foie. Le poids le plus élevé est de 100 grammes, chez un homme de soixante-trois ans atteint d'une cirrhose de Laennec, au stade atrophique.

Dans 4 cas, le corps thyroïde pèse 20 grammes; dans 12 cas, le corps thyroïde pèse 25 à 30 grammes; dans 25 cas, le corps thyroïde pèse de 35 à 60 grammes; dans 10 cas, le corps thyroïde pèse 60 à 100 grammes.

Dans les dix-sept cas où le corps thyroïde pèse 30 grammes ou moins de 30 grammes, l'âge des cirrhotiques était supérieur à cinquante-cinq ans, excepté 4 fois. Les thyroïdes d'un poids supérieur à 35 grammes appartiennent à des gens de tout âge. D'autre part, les thyroïdes de 20 à 30 grammes se trouvent chez des cirrhotiques de toute espèce. La cirrhose de Laennec au stade atrophique n'est pas accompagnée plus fréquemment que la cirrhose hypertrophique d'un petit corps thyroïde.

Nous avons examiné 29 thyroïdes de cirrhotiques au microscope.

Dans 24 cas de cirrhose de Laennec, dont 8 au stade atrophique, on a trouvé des follicules de formes très variables, ronds ou ovalaires, plus ou moins polyédriques. La grandeur des follicules ne permet guère une classification spéciale. 8 fois, ils étaient de préférence petits et serrés, 6 fois de taille plutôt grande, et dans les autres cas, leur taille était des plus variables.

L'épithélium des follicules varie suivant la richesse en colloïde et la grandeur des follicules, mais d'une façon prédominante il est cubique, deux fois seulement cylindrique. L'épithélium est souvent desquamé et se trouve mêlé au contenu des vésicules. La substance colloïde qui remplit les follicules apparaît 7 fois très abondante, éclatante, éosinophile; 9 fois elle est en quantité moyenne, de coloration variable, allant de la teinte faiblement rosée par l'éosine à la couleur violacée pourpre; 8 fois la colloïde est en faible quantité, absente parfois, filamenteuse ou en bloc hyalins. Dans 21 cas, la colloïde renferme des vacuoles de dimensions variables, occupant parfois toute la grandeur de la vésicule. Les vacuoles sont remplies de granulations très fines, parfois filamenteuses, se colorant en bleu foncé par l'hématoxyline, en brun foncé au van Gieson. Ces granulations ne présentent aucune structure, elles ont un aspect poussiéreux; très réfringentes, elles prennent les colorations de la mucine, rouges au muci-carmin, rouge foncé à la thionine. Elles ne sont pas des débris nucléaires ou cellulaires, parce qu'on les trouve même dans les vésicules où il n'y a aucune desquamation épithéliale. Les vacuoles avec granulations basophiles se trouvent aussi bien au milieu d'une colloïde éosinophile que basophile. Rappelons à ce propos que Wegelin, étudiant la nature de la basophilie de la colloïde, a recherché les rapports que cette dernière pouvait avoir avec la mucine. Il a obtenu, en colorant plusieurs heures de la colloïde basophile avec le muci-carmin, une réaction nettement positive par places. La réaction à la thionine est restée négative par contre.

Schmiegeld, dans une étude sur les glandes à sécrétion interne dans 2 cas d'alcoolisme chronique, a décrit ces granulations sans leur donner le nom de mucoïdes. Il les a trouvées dans d'autres états pathologiques également. Il faut penser qu'elles sont le résultat d'une transformation chimique de la colloïde sous l'action d'influences diverses toxi-infectieuses.

Nous avons été frappé par la grande fréquence de cette trouvaille dans les thyroïdes de nos cirrhotiques, aussi bien dans les cirrhoses de Laennec que dans les autres formes de cirrhose. La nature mucoïde de ces granulations jette une lumière particulière sur la fonction du corps thyroïde, et c'est d'autant plus curieux qu'on sait qu'il n'y a jamais de cellules caliciformes dans la glande thyroïde.

Le stroma conjonctif de nos thyroïdes est rarement normal, il est augmenté sous forme de l'élargissement des travées interlobulaires et intralobulaires; on trouve également, fréquemment, des foyers fibreux avec hémosidérite et follicules atrophisés. Il est difficile de tenir compte de ces modifications de la thyroïde dans un pays goitreux où un corps thyroïde normal n'existe pas.

Les vaisseaux présentent, dans 8 cas, des altérations de l'artériosclérose au début, ou avancée, sous forme d'épaississement de l'intima, de calcification de la lamelle élastique interne et de la média; parfois, on note une hyperémie accentuée du corps thyroïde.

Dans 10 cas, on a trouvé au microscope la présence de petits noyaux goitreux sous forme d'adénome microfolliculaire, tubulaire ou fasciculaire.

Dans un cas de cirrhose pigmentaire chez un homme de soixante ans, le

corps thyroïde présentait des follicules petits avec souvent absence de colloïde qui est rouge sur les bords, violacée dans une zone intermédiaire et bleue au centre des follicules. Les cellules épithéliales contiennent presque toujours de l'hémossidérine, leurs noyaux sont de taille variable, le tissu conjonctif intralobulaire et interlobulaire est élargi.

Dans un cas de foie gras cirrhotique chez un homme de soixante-dix-neuf ans, le corps thyroïde présentait, à côté de noyaux goitreux fibreux riches en hémossidérine, des follicules de taille et de forme très variables, riches en colloïde rougeâtre, contenant des vacuoles avec granulations basophiles mucoïdes.

Dans un cas de cirrhose syphilitique, le corps thyroïde présente une augmentation du stroma interlobulaire, les follicules sont de petite taille et sont pauvres en colloïde.

Dans un cas de cirrhose biliaire hypertrophique, le corps thyroïde montre des follicules de taille variable, moyennement riches en colloïde et renfermant des vacuoles avec granulations basophiles.

En résumé, 31 % de nos thyroïdes ont un poids de 30 grammes ou inférieur à 30 grammes, ce qui est faible à Genève où le corps thyroïde augmente de poids avec l'âge. Les lésions de l'épithélium des follicules ne sont pas rares. Les follicules eux-mêmes sont de tailles et de formes très variables. Leur contenu colloïde est plutôt diminué, bien qu'on ne trouve guère deux thyroïdes offrant, tant au point de vue quantitatif que colorabilité, une colloïde identique. Par contre, la colloïde dans le corps thyroïde de nos cirrhotiques présente, dans 79 % des cas, des vacuoles avec granulations basophiles éclatantes, parfois filamenteuses, qui ne sont pas des débris nucléaires ou cellulaires. Elles prennent les colorants de la mucine. Nous avons trouvé une augmentation du stroma conjonctif dans 62 % de nos cirrhotiques. Cette augmentation est habituellement faible. Ces altérations ne dépendent ni de l'âge, ni de la forme de cirrhose hépatique.

SURRÉNALES

Chez les cirrhotiques que nous avons autopsiés, les glandes surrénales présentaient à l'examen macroscopique, souvent une écorce riche en graisse, parfois on a constaté de l'hyperémie ou de l'autolyse centrale.

Le poids des deux glandes chez nos cirrhotiques varie de 7 grammes (chez une femme de soixante-cinq ans) à 35 grammes (chez un homme de cinquante-huit ans). Dans un cas de carcinome hépato-cellulaire consécutif à une cirrhose, la surrénale droite était envahie par des métastases.

Nous avons pratiqué un examen microscopique dans 35 cas de cirrhose.

Dans 19 cas de cirrhose de Laënnec, stade hypertrophique, on a constaté : 9 fois une certaine abondance de graisse dans l'écorce, surtout dans la zone fasciculaire, débordant parfois dans la zone glomérulaire.

3 fois l'écorce est pauvre en graisse; dans les 8 autres cas, la graisse est irrégulièrement répartie en quantité moyenne, sous forme d'îlots. L'écorce présente, en outre, 11 fois une hyperémie plus ou moins marquée, accentuée dans les couches corticales internes au voisinage de la médullaire. Chez un cirrhotique de soixante-neuf ans, avec diabète, on a trouvé des hémorragies abondantes dans la corticale. Le pigment n'est jamais abondant, si ce n'est 2 fois où il s'entasse en grains dans la couche intermédiaire chez un cirrhotique de trente-huit ans et chez une femme de soixante-trois ans. 6 fois, on a trouvé dans la corticale des amas de petites cellules rondes à noyau foncé basophile, qui rappellent les lymphocytes. Ces amas sont en nombre très variable et situés le plus souvent dans les couches internes de l'écorce; 4 fois on trouve la présence de lumière pseudo-glandulaire bordée de cellules dans l'écorce de la surrénale. Dans 4 cas, le stroma conjonctif est élargi, pénétrant de la capsule dans l'écorce, où il isole de petits amas de cellules épithéliales.

Dans 8 cas de cirrhose de Laennec, stade atrophique, on a trouvé 5 fois une grande abondance de graisse dans l'écorce. La corticale est hyperémiée dans 4 cas, dont deux présentent en outre des hémorragies. On trouve une fois des amas de cellules lymphoïdes dans la zone interne de l'écorce et une fois aussi des lumières pseudo-glandulaires. Le stroma est augmenté dans 2 cas. Le pigment ne présente pas de particularité.

Dans un cas de cirrhose syphilitique chez une femme de soixante-cinq ans, l'écorce de la surrénale présente une quantité moyenne de graisse, des foyers de petites cellules rondes et du pigment en abondance dans la zone intermédiaire. Le stroma conjonctif n'est pas augmenté.

Dans 2 cas de foie gras cirrhotique, on trouve, dans l'écorce, augmentation de la graisse, et dans 1 cas des amas de petites cellules rondes; dans l'autre cas, des lumières pseudo-glandulaires.

Dans 2 cas de cirrhose pigmentaire, on a trouvé une fois, peu de graisse, forte hyperémie dans la région médullaire avec hypertrophie des cellules médullaires et nombreux amas lymphoïdes, une fois graisse en quantité moyenne et amas lymphoïdes dans l'écorce. La recherche du fer reste négative, contrairement à ce que l'on observe généralement dans les cirrhoses pigmentaires. Le stroma n'est pas augmenté.

Dans un cas de cirrhose tuberculeuse, on a trouvé : écorce très hyperémiée, graisse en quantité moyenne.

Les glandes surrénales montrent des modifications d'ordre varié, indépendantes de la forme de la cirrhose. L'augmentation de la graisse dans l'écorce de la surrénale est trouvée 16 fois sur 33, soit dans près de la moitié des cas. 17 fois, on constate de l'hyperémie de l'écorce, plus accusée en général dans la zone intermédiaire, 2 fois des hémorragies. La pigmentation de la zone intermédiaire, sous forme de grains, est signalée dans 5 cas. 12 fois (17 %), on trouve des amas de petites cellules rondes dans l'écorce. Dans 6 cas, l'écorce présente des lumières pseudo-glandulaires et, de même, le stroma conjonctif est augmenté dans 6 cas.

Ces modifications de la structure anatomique de la glande surrénale correspondent-elles à des altérations pathologiques et quelle est leur valeur ?

L'abondance des lipoïdes dans l'écorce de la surrénale se trouve dans un grand nombre d'états pathologiques; elle a été signalée dans la cirrhose hépatique par divers auteurs, mais elle ne constitue pas un élément pathologique. Nous l'avons trouvée dans 50 % de nos cas.

L'hyperémie qu'on a trouvée dans la moitié de nos cas est une banalité dans les surrénales. Elle a été citée dans un grand nombre d'états pathologiques également : les infections, les affections cérébrales, les états congestifs et purpuriques. Un de nos cirrhotiques présentait des hémorragies massives dans l'écorce de la surrénale, ce n'était là qu'une manifestation d'un état de diathèse hémorragique qu'on trouvait d'autre part sur la peau et les viscères.

La présence de petits groupes de cellules rondes, souvent désignées sous le nom de lymphocytes, est diversement interprétée. On les trouve à tout âge; Aschoff les a considérés comme des foyers lymphocytaires, traduisant une irritation chronique dans les maladies infectieuses; Landau, comme signe d'un processus régressif chez des gens âgés. Il ne les a pas trouvés plus souvent dans les maladies infectieuses que dans toutes espèces d'états pathologiques. Peunz, Dietrich, Simonds les considèrent comme un vestige d'un processus de résorption au sens large du mot, aussi bien sur le terrain de lésions toxi-infectieuses exogènes qu'endogènes (auto-intoxication); nous les avons trouvés chez 34 % de nos cirrhotiques.

L'existence de cavités pseudo-glandulaires dans l'écorce de la surrénale a été signalée la première fois par Marchand et Ambrosius. Elles ont fait le sujet de nombreuses études; Askanazy et ses élèves les ont trouvées dans de nombreux états pathologiques, régulièrement dans la diphtérie. Ils ont expliqué le mécanisme de leur formation, soit par le déversement d'un produit de sécrétion entre les cellules épithéliales, soit par la chute de cellules épithéliales au milieu de travées cellulaires. Le produit accumulé dans les lumières est un produit épithélial, donc une espèce de sécrétion qui normalement passe directement du parenchyme glandulaire dans la circulation lymphatique ou sanguine. Askanazy a signalé autrefois la présence de ces lumières dans l'écorce de la surrénale des cirrhotiques, où la stase lymphatique favorise leur formation. Nous les avons trouvées dans 17 % de nos cas.

L'augmentation de la charpente conjonctive est considérée par de nombreux auteurs comme une des manifestations séniles de la glande surrénale. L'augmentation du stroma chez nos cirrhotiques n'était jamais très marquée, on l'a constatée dans 17 % des cas.

En résumé, aucune des modifications de la structure histologique des surrénales que nous avons trouvées chez des cirrhotiques n'est caractéristique; en aucun cas, elles ne peuvent être rapportées à la cirrhose

exclusivement, puisque tant la richesse en lipoides que la formation de lumières pseudo-glandulaires, ou les amas de cellules rondes, se retrouvent dans un grand nombre d'états pathologiques variés, d'ordre infectieux ou toxique.

PANCRÉAS

L'état du pancréas dans la cirrhose hépatique a fait l'objet de nombreuses études. On a constaté des altérations diverses. Les avis divergent suivant les auteurs sur la fréquence de ces lésions et leur rapport avec la cirrhose hépatique ou le poison cirrhogène.

Dieckhoff a signalé l'existence d'une pancréatite interstitielle diffuse dans la cirrhose hépatique; Poggenpohl a constaté, dans 24 cas de cirrhoses, une sclérose du pancréas; Steinhaus l'a trouvée 11 fois sur 12 cas étudiés; d'Amato a fait des constatations semblables; Lando, étudiant le pancréas dans 23 cas de cirrhoses hépatiques, l'a toujours trouvé plus ou moins altéré.

Les lésions que ces divers auteurs ont constatées sont en premier lieu une prolifération du tissu conjonctif interlobulaire ou intralobulaire, pauvre en noyaux, mais plus ou moins infiltré de gouttelettes graisseuses et de cellules rondes; l'augmentation du tissu adipeux, la dégénérescence du parenchyme. On a signalé, en outre, des hémorragies dans le stroma et même dans les îlots de Langerhans. Ces derniers ne sont généralement pas atteints par la sclérose de l'organe, ce qui expliquerait la rareté relative d'une coexistence d'un diabète et d'une cirrhose hépatique.

Les relations des altérations du pancréas avec la cirrhose du foie sont diversement interprétées; certains auteurs (Pirone, d'Amato) ont prétendu que les lésions hépatiques et pancréatiques évoluaient parallèlement. Le pancréas se comporte comme le foie, en donnant l'image d'une sclérose avec atrophie prononcée de l'organe dans les cirrhoses atrophiques, et inversement une hyperplasie dans les cirrhoses hypertrophiques. Steinhaus n'a pas retrouvé ce parallélisme. On a trouvé des lésions avancées de cirrhoses atrophiques du foie sans participation du pancréas, et Landau cite deux cas de sclérose avancée du pancréas dans des cirrhoses hépatiques légères. Ceci l'a engagé à conclure que les altérations du pancréas ne dépendaient pas de la cirrhose du foie, mais que le pancréas était directement atteint par le poison cirrhogène. La pathogénie de la sclérose du pancréas, dans la cirrhose hépatique, est multiple. On peut admettre, en effet, l'arrivée d'un agent toxique par voie hémotogène ou considérer la sclérose comme le résultat d'une toxi-

infection par voie ascendante venant du duodénum par les canaux excréteurs pancréatiques. Elle pourrait être encore le résultat de la stase lymphatique amenant au pancréas par voie rétrograde des substances toxiques du foie cirrhotique.

En résumé, les altérations du pancréas que l'on a le plus souvent décrites dans la cirrhose hépatique sont: la sclérose avec dégénérescence du parenchyme, qui peut même atteindre les îlots de Langerhans. La dégénérescence graisseuse du parenchyme, les hémorragies et l'adipose du pancréas.

Nous avons examiné le pancréas dans 30 cas de cirrhose hépatique. Dans 7 cas de cirrhose de Laennec, stade atrophique (âge, quarante-neuf à soixante-cinq ans), on a trouvé :

Dans un cas, une légère prolifération du tissu conjonctif intra-lobulaire, qui isole quelques acini.

Dans un cas, une adipose nette du pancréas avec une infiltration du tissu conjonctif interlobulaire par des lymphocytes.

Dans un autre cas, l'augmentation du tissu adipeux qui isole le parenchyme glandulaire en lobules d'assez grande taille.

Dans deux autres cas, dilatation des canaux excréteurs qui présentent des dilatations kystiques avec matières solides violacées par l'hématoxyline-éosine, brunes au van Gieson, d'apparence granulaire et homogène. Ce sont là des produits de sécrétion condensés.

Dans 3 cas, le pancréas ne présente aucune altération.

Dans 19 cas de cirrhose de Laennec, stade hypertrophique (âge, trente à quatre-vingt-quatre ans), on a trouvé :

Dans 3 cas, une légère augmentation du tissu conjonctif intra-lobulaire accompagné une fois d'une infiltration lymphocytaire péri-acineuse.

Dans 8 cas, une augmentation du tissu conjonctif intra et péri-lobulaire accompagné 5 fois d'une infiltration lymphocytaire avec modifications de la structure glandulaire : lobules souvent atrophiés, plutôt petits, dissociés par la prolifération du tissu conjonctif, séquestration de canaux.

Dans 5 cas, les canaux excréteurs sont béants, ils renferment un contenu de sécrétion granulaire ou homogène.

Dans un cas, la sclérose du tissu conjonctif s'étendait aux îlots de Langerhans, presque tout à fait atrophiés et d'apparence hyaline.

Dans 4 cas, le pancréas ne présentait aucune modification.

Dans un cas de cirrhose hypertrophique, chez un homme de soixante-neuf ans, accompagnée de diabète, l'examen du pancréas a montré : une augmentation du tissu conjonctif intra-lobulaire dissociant des acini qui apparaissent atrophiés en de nombreux endroits. Plusieurs artères sont oblitérées ou ont une lumière très réduite par épaissement de leur intima. Le tissu conjonctif néoformé est pauvre en vaisseaux, et dans le stroma périartériel on trouve des cellules à hémosidérine. Les îlots de Langerhans sont extrêmement rares et ceux qu'on rencontre sont très petits. Les canaux excréteurs ne présentent rien de particulier.

Dans deux cas de cirrhose pigmentaire (âge, cinquante-cinq à soixante ans), on a trouvé : épithélium des acini très riche en hémosidérine, tissu conjonctif intralobulaire légèrement augmenté; îlots de Langerhans, rien de particulier.

Dans un cas de carcinome hépatocellulaire consécutif à une cirrhose (âge, cinquante-trois ans), on trouve un léger épaississement du tissu conjonctif, parsemé de lymphocytes, îlots de Langerhans d'apparence normale.

Dans un cas de cirrhose biliaire hypertrophique, chez une femme de trente-six ans, on a trouvé une cirrhose atrophique du pancréas très prononcée, avec de rares îlots isolés dans une atmosphère fibreuse qui contient par endroits des amas de lymphocytes et par endroits des amas de polynucléaires jusqu'à formation d'abcès. Les canalicules excréteurs sont dilatés, ils contiennent des polynucléaires et par places ils prolifèrent. Les îlots de Langerhans sont souvent isolés par petits groupes de 5 ou 6, et le tissu conjonctif qui les entoure renferme une matière bleuâtre mucoïde.

En résumé, dans 30 cas de cirrhose hépatique, le pancréas a montré 15 fois, soit dans 50 % des cas, une augmentation du tissu conjonctif interlobulaire et intralobulaire, avec infiltration lymphocytaire, atrophie du parenchyme s'étendant dans deux cas aux îlots de Langerhans, et se traduisant cliniquement par du diabète. Dans 6 cas, le pancréas montre des altérations des canaux excréteurs qui vont jusqu'à former des kystes renfermant un produit de sécrétion condensé granulaire ou homogène.

Dans 2 cas, on a trouvé une adipeuse du pancréas et 7 fois, soit dans 23 % des cas, le pancréas est sans modification.

Les modifications du pancréas ne sont pas plus accusées dans la cirrhose atrophique que dans la cirrhose hypertrophique, ni plus fréquentes. En effet, de nos 7 cas de cirrhose atrophique, le pancréas apparaît sans modifications dans 3 cas; de nos 17 cas de cirrhose hypertrophique, le pancréas ne montre rien de particulier dans 4 cas. Les mêmes lésions se retrouvent dans toutes les formes de cirrhose, la prolifération du tissu conjonctif infiltré ou non de lymphocytes, une augmentation du tissu adipeux et l'atrophie du parenchyme glandulaire. Il n'y a pas de parallélisme entre le stade de la cirrhose et le degré d'altération du pancréas. De même, la prolifération interacineuse du tissu conjonctif n'est pas plus fréquente dans les cirrloses hypertrophiques que dans les cirrloses atrophiques.

HYPOPHYSE

On ne trouve pas dans la littérature d'études de l'hypophyse dans la cirrhose hépatique. Roesslé déclare qu'on ne connaît rien à ce sujet.

Goldzieher a trouvé chez les cirrhotiques une hypophyse de taille légèrement diminuée, avec une accumulation du pigment dans le lobe postérieur et souvent une augmentation des cellules basophiles qui pénètrent parfois dans le lobe postérieur de l'hypophyse.

Nous avons étudié l'hypophyse chez 39 cirrhotiques. On ne relève jamais, lors de la description macroscopique, d'anomalies particulières de forme, bien que celle-ci soit assez variable. Chez nos cirrhotiques, on signale deux fois la petitesse du corps pituitaire. Le poids de l'hypophyse varie de 0,84 gramme chez une femme de soixante-sept ans à 0,17 gramme chez un homme de soixante-cinq ans, atteint d'une cirrhose de Laënnec au stade hypertrophique avec carcinome du rectum et cachexie. Le poids moyen de l'hypophyse dans nos cas de cirrhose est de 0,55 gramme. Il serait donc diminué par rapport au chiffre établi par Kraus, qui donne chez l'adulte un poids moyen de 0,63 gramme. L'examen microscopique des hypophyses chez nos cirrhotiques a montré :

Dans 9 cas de cirrhose de Laënnec, stade atrophique :

2 fois une grande abondance des cellules basophiles qui constituent la majeure partie du lobe antérieur. Les cellules éosinophiles sont très diminuées de nombre et les cellules principales sont normalement réparties. Dans ces deux cas, le pigment est richement représenté dans la neurohypophyse, qui ne contient pas d'éléments basophiles. La colloïde, comme d'habitude, en quantité moyenne dans la zone intermédiaire.

2 fois les cellules basophiles sont augmentées de nombre, égalant, par places, les cellules éosinophiles. Les cellules chromophobes sont rares, le pigment dans le lobe postérieur en quantité moyenne, la substance colloïde colorée rose par l'éosine en quantité modeste.

Dans les 5 autres cas, les cellules éosinophiles prédominaient nettement dans le lobe antérieur comme dans l'hypophyse normale. Les cellules basophiles modestement représentées et les cellules chromophobes plutôt rares; la zone intermédiaire présente des follicules à contenu colloïde d'apparence normale, une seule fois elle renferme des cellules desquamées. En dehors de cette zone, on trouve rarement de petits blocs de colloïde éosinophile entre les cellules de la partie glandulaire : 2 fois les cellules pigmentaires de la neurohypophyse sont abondantes, 3 fois en nombre moyen. Dans un cas, on a trouvé un kyste tapissé d'épithélium cylindrique cilié dans la zone intermédiaire.

Dans 21 cas de cirrhose de Laënnec, stade hypertrophique, on a trouvé :

2 fois les cellules basophiles largement répandues dans la partie glandulaire où elles sont souvent plus abondantes que les éosinophiles. Les cellules chromophobes sont en nombre restreint. La neurohypophyse est très riche en pigment.

2 fois les cellules basophiles sont augmentées de nombre, sans toutefois être les éléments prédominants. Les cellules principales sont assez rares, les cellules pigmentaires du lobe postérieur très augmentées.

15 fois les cellules éosinophiles prédominent nettement, les cellules basophiles sont plutôt rares et, dans deux cas, les cellules chromophobes sont très nombreuses. Dans la neurohypophyse, les cellules pigmentaires ne sont jamais très abondantes, deux fois le stroma est augmenté et dans deux autres cas le parenchyme hyperémié. La substance colloïde, généralement éosinophile, est en quantité variable : 12 fois, on trouve de rares petits amas de substance colloïde entre les cellules de la partie médullaire.

Dans un cas de cirrhose, chez une femme de soixante-quatre ans, on a trouvé un nombre moyen de cellules éosinophiles et de cellules basophiles avec une grande augmentation des cellules chromophobes. Le stroma largement sclérosé présentait des cellules à hémossidérine, des cellules épithéliales isolées et, parfois même, des cellules éosinophiles géantes.

Dans un cas de cirrhose, chez un homme de cinquante-huit ans, atteint de myélomes multiples, l'hypophyse, de 0,68 gramme, de forme un peu globulaire, sans modifications extérieures, a montré au microscope des amas et des traînées de grosses cellules rondes à gros noyaux polymorphes en mitose et des mégacaryocytes dissociant les cellules du parenchyme glandulaire. La métastase diffuse occupait principalement la région intermédiaire et le lobe postérieur, le lobe antérieur riche en cellules éosinophiles est en grande partie intact. On a trouvé des métastases semblables dans la thyroïde, les ganglions mésentériques et paraortiques.

Dans 2 cas de foies gras cirrhotiques, on a trouvé une augmentation des cellules basophiles, qui égalent en nombre les cellules éosinophiles. Les cellules principales sont aussi nombreuses, la neurohypophyse est pauvre en pigment.

Dans 2 cas de cirrhose pigmentaire, on a trouvé : cellules éosinophiles peu nombreuses, cellules basophiles rares, cellules chromophobes assez abondantes, peu de cellules pigmentaires dans la neurohypophyse, stroma conjonctif élargi, pas de pigment d'hémossidérine.

Dans 2 cas de cirrhose tuberculeuse, on a trouvé : une fois, cellules éosinophiles prédominantes, souvent très grandes, stroma élargi ; dans d'autres cas, les cellules basophiles sont augmentées, pigment de la neurohypophyse en quantité modeste.

Dans un cas de cirrhose ictérique, hypertrophique, chez une femme de trente-six ans (poids du foie, 4500 grammes), on a trouvé : beaucoup d'éosinophiles, peu de basophiles et de chromophobes.

Dans un cas de carcinome hépato-cellulaire à base de cirrhose, chez un homme de cinquante-trois ans, on a trouvé : cellules éosinophiles nombreuses, cellules principales augmentées, plus nombreuses que les cellules basophiles, quelques blocs colloïde calcifiés dans le lobe antérieur, pigment en quantité moyenne.

Dans 2 cas de cirrhose syphilitique, on a trouvé : une fois, cellules éosinophiles, diminuées de nombre en rapport avec l'augmentation des cellules basophiles, mais surtout des cellules principales. Une autre fois, les cellules éosinophiles sont nombreuses, parfois très grandes, la colloïde renferme des granulations basophiles. On trouve, en outre, un kyste à *épithélium cylindrique* correspondant à l'ancien canal hypophysaire de la vie embryonnaire à côté d'amas de cellules pavimenteuses, elles-mêmes vestige du canal hypophysaire (Erdheim).

Dans un cas de cirrhose, chez un homme de quatre-vingt-quatre ans (foie de 1400 grammes), on a trouvé : une grande augmentation des cellules chromophobes et du pigment ; dans le lobe antérieur, de petits blocs de substance colloïde calcifiés.

En résumé, l'étude du corps pituitaire, chez les cirrhotiques, nous a montré les modifications histologiques suivantes :

6 fois, une grande augmentation des cellules basophiles qui prédominent sur les éosinophiles ; 5 fois, les cellules basophiles sont augmentées de nombre sans cependant dépasser le nombre des cellules éosinophiles ; 10 fois, le nombre des cellules chromophobes est augmenté sans toutefois égaliser le nombre des cellules chromophiles.

La richesse en pigment de la neurohypophyse se trouve dans 10 cas sur 38, et 8 fois elle est accompagnée d'une augmentation notable des cellules chromophobes ou des cellules basophiles. L'augmentation du stroma conjonctif ne se trouve que dans 4 cas sur 38.

Si l'on considère ces modifications en rapport avec l'âge de nos cirrhotiques,

on ne peut faire aucun rapprochement. On a signalé l'augmentation des cellules basophiles, l'élargissement du stroma conjonctif parmi les modifications séniles de l'hypophyse. L'âge de nos cirrhotiques ne peut en aucun cas expliquer, dans notre étude, ces modifications. En effet, on trouve une augmentation nette des cellules basophiles chez des cirrhotiques âgés de quarante ans, tandis que, souvent, chez des gens âgés de soixante ans et plus, le lobe antérieur de l'hypophyse est très riche en cellules éosinophiles. La richesse en pigment ne s'accroît pas dans la vieillesse (Lubarsch). Nous trouvons à cet égard une hypophyse riche en pigment chez un homme de trente ans, et pauvre en pigment chez un homme de soixante-dix ans. L'augmentation du stroma sous forme d'un élargissement de la charpente conjonctive, et la pauvreté en noyaux que nous avons trouvée dans 4 cas, âgés respectivement de cinquante-six, cinquante-neuf, soixante-trois et soixante-quatre ans, ne pourrait être considérée comme une manifestation sénile. Dans un cas où l'hypophyse, très diminuée de taille, montrait une forte sclérose avec hémossidéine, l'augmentation du tissu conjonctif révélait un processus destructeur hémorragique ancien. L'état de la colloïde ne présente pas de particularités ; d'une façon générale, elle est toujours présente dans la zone intermédiaire où souvent on la trouve dans des kystes assez grands ; 24 fois, on en trouve également dans l'écorce entre les cellules épithéliales, généralement éosinophiles ; 2 fois, elle présentait des calcifications.

Conclusion. — Les modifications de la structure de l'hypophyse chez les cirrhotiques sont restreintes et sans caractère particulier propre à la cirrhose. 11 fois sur 38 cas étudiés, on trouve une augmentation des cellules basophiles (28 %) ; 10 fois, une augmentation des cellules chromophobes (25 %) qui ne dépassent jamais en nombre les cellules chromophiles. L'augmentation du stroma conjonctif est une modification plutôt rare dans la cirrhose (8 %).

EPIPHYSE

Nous avons examiné l'épiphyse dans 25 cas de cirrhose hépatique. On n'a jamais trouvé, lors de l'autopsie de nos cirrhotiques, une épiphyse de forme ou de dimension inaccoutumées. Leur poids variait de 0,09 gramme chez un homme de soixante-cinq ans atteint de cirrhose hypertrophique, à 0,226 gramme chez un homme de cinquante-cinq ans atteint de cirrhose atrophique. Le poids moyen des épiphyses de nos cirrhotiques est de 0,145 gramme, donc très voisin des chiffres établis par divers auteurs (Berlinger, Uemuras), qui vont de 0,100 gramme à 0,200 gramme pour l'adulte.

Goldzieher déclare que l'épiphyse du cirrhotique présente une taille double de la normale. Contrairement à cet auteur, l'étude histologique des épiphyses de nos cirrhotiques n'a donné lieu à aucune observation particulière. Nous nous dispenserons de donner un compte rendu de nos constatations qui n'apportent aucun fait nouveau.

CONCLUSIONS

Nous retenons, des exposés détaillés sur l'état des glandes à sécrétion interne dans la cirrhose hépatique, les données suivantes :

Les glandes vasculaires sanguines présentent, dans la majorité de nos cas de cirrhose, des modifications de leur structure anatomique et histologique.

Les testicules présentent, dans la grande majorité des cas, des lésions d'atrophie des canaux séminifères, expliquant la disparition des fonctions sexuelles de nombreux cirrhotiques. Cette atrophie s'accompagne, dans la moitié des cas, d'une augmentation des cellules interstitielles. L'atrophie du testicule est constante, et plus avancée aussi, dans nos cas de cirrhose de Laennec, au stade atrophique, qu'au stade hypertrophique, où les testicules peuvent présenter une structure normale. Ces lésions se produisent indépendamment de l'âge et des maladies intercurrentes. La fibrose du testicule est certainement rare dans la cirrhose hépatique. Nous ne l'avons rencontrée qu'une seule fois.

Parmi nos femmes cirrhotiques jeunes, nous n'avons rencontré qu'une fois des ovaires fibreux, sans follicules germinatifs, traduisant la disparition de la fonction sexuelle.

Le corps thyroïde présente dans la cirrhose du foie des lésions d'atrophie, sous forme d'une diminution du poids, d'un appauvrissement de la colloïde, qui a modifié sa structure. La colloïde est souvent basophile, et elle présente, dans 79 % de nos cas, des vacuoles remplies de granulations fines, réfringentes, de nature mucoïde, traduisant très probablement une modification de sa composition chimique.

L'hypophyse montre, parfois, une augmentation des cellules basophiles au dépens des cellules éosinophiles. Presque aussi souvent, les cellules chromophobes sont augmentées de nombre. Nous n'avons jamais rencontré d'éléments basophiles dans le lobe postérieur de l'hypophyse.

Les surrénales sont plutôt pauvres en lipoides, dans la moitié de nos cas de cirrhose. Elles présentent parfois, dans l'écorce, une augmentation de la charpente conjonctive et des lumières pseudo-glandulaires.

Le pancréas montre, dans la moitié de nos cas, une prolifération du tissu conjonctif, suivie d'atrophie du parenchyme glandulaire. Dans 6 % de nos cas de cirrhose, la fibrose s'étendait aux îlots de Langerhans, et avait donné lieu cliniquement à un diabète. Le pancréas, dans 25 % de nos cas, ne montrait aucune altération.

I
int
non
tion
O
Lye
aya
rur
de
N
l'es
fois
N

O
gen
de
Il
bea
arri
dou
bili
L
ne
mal
In
ouv
plo
A

RECUEIL DE FAITS

TORSIONS DU GRAND ÉPIPLOON

par

A. FOLLIASSON et A. DUFOUR

Les cas de torsions aiguës ou chroniques intra-abdominales et intra-sacculaires du grand épiploon, sont actuellement suffisamment nombreux pour que cette affection ne soit pas considérée comme exceptionnelle.

Cependant, leur diagnostic n'est presque jamais posé et Fièrè (*Thèse*, Lyon, 1922) cite Lejars, Morestin, Tietze, Payr et Diet comme seuls ayant fait ce diagnostic. L'observation de Pollosson et Comte (*Lyon chirurgical*, t. XXII, n° 4) montre que le professeur M. Patel a eu l'occasion de le faire aussi.

Nous avons opéré trois cas de torsion aiguë du grand épiploon en l'espace de quatre mois à l'hôpital Saint-Louis; et l'un de nous a pu une fois poser ce diagnostic relativement facile.

Nous résumons brièvement les observations :

OBSERVATION I. — M^{me} B... (L.), quarante et un ans, est hospitalisée d'urgence le 24 août 1931, dans le service du docteur Chifoliau, avec le diagnostic de hernie inguinale droite étranglée.

Il y a longtemps que la malade souffrait de cette hernie qui la gênait beaucoup au cours de son travail. Mais c'est brusquement, la veille de son arrivée dans le service, que cette hernie est devenue irréductible et atrocement douloureuse; en même temps apparaissent des vomissements alimentaires, puis bilieux.

L'examen clinique confirme le diagnostic de hernie inguinale étranglée et ne révèle rien de particulier en dehors d'une adiposité très marquée de la malade.

Intervention d'urgence sous anesthésie générale à l'éther. Le sac herniaire ouvert, on se rend compte qu'il s'agit d'une torsion intra-sacculaire de l'épiploon. On essaie d'attirer le pédicule de cet épiploon tordu pour le sectionner

en zone saine, mais en vain, le doigt introduit par l'orifice inguinal profond montre l'existence d'une volumineuse masse située dans la fosse iliaque droite.

Après débridement de l'incision inguinale en haut et en dehors, on constate que cette masse dure, volumineuse, irrégulière, est constituée par l'épiploon tordu entre sa portion herniée et son insertion colique. Cette insertion n'est plus d'ailleurs constituée que par deux petits pédicules étroits s'insérant



Obs. I.

respectivement sur les deux extrémités droite et gauche du côlon transverse, la partie moyenne de l'épiploon s'étant spontanément détachée du gros intestin.

La masse épiploïque est tordue sur plusieurs tours en sens inverse des aiguilles d'une montre. On l'enlève après ligature des deux pédicules supérieurs.

Fermeture en trois plans de la paroi abdominale.

Suites opératoires simples : la malade sort guérie au douzième jour de l'opération.

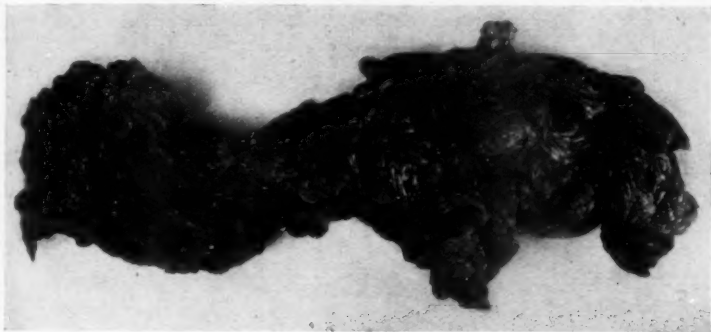
OBSERVATION II. — M^{me} G... (S.), soixante ans, est admise d'urgence, le 10 octobre 1931, dans le service du docteur Cadenat, pour hernie inguinale droite étranglée. Cette malade présentait deux hernies inguinales depuis l'âge de trente-deux ans; elle portait un bandage et les hernies étaient ainsi assez bien supportées.

Une quinzaine de jours environ auparavant, elle fut prise de douleurs abdominales extrêmement violentes, dont le point de départ siégeait au niveau de la hernie; ces douleurs irradiaient vers l'hypocondre droit et l'ombilic; elles s'accompagnaient de nausées et de vomissements.

Ces douleurs étaient particulièrement marquées dans la station debout.

Elles ne s'accompagnaient d'aucun trouble du transit intestinal et la malade allait régulièrement à la selle jusqu'à la veille de son hospitalisation.

L'examen clinique de cette femme grasse montre: d'une part, une hernie inguinale droite manifestement irréductible, douloureuse à l'anneau et dont la



Obs. II.

consistance grenue paraît caractéristique de son contenu épiploïque; d'autre part, dans la fosse iliaque droite et se prolongeant un peu vers l'ombilic, un empatement profond avec une défense musculaire localisée et, à la pression, une vive douleur circonscrite à peu près à la région appendiculaire classique.

Le diagnostic est un peu hésitant. Le chirurgien de garde, M. R. Leibovici, pose le diagnostic d'épiplocèle étranglée et attribue la douleur de la fosse iliaque droite à la corde épiploïque tendue.

L'intervention pratiquée immédiatement, sous anesthésie générale au mélange de Schleich, révèle dans le sac une masse épiploïque irréductible; en tirant sur l'épiploon, on n'arrive pas à l'extérioriser. Une hernio-laparotomie permet de constater qu'il s'agit d'une torsion intra-abdominale complète du grand épiploon, tordu sur plusieurs tours dans le sens contraire des aiguilles d'une montre. L'épiploon est violacé, infarci d'hématomes. Résection après ligature en chaîne.

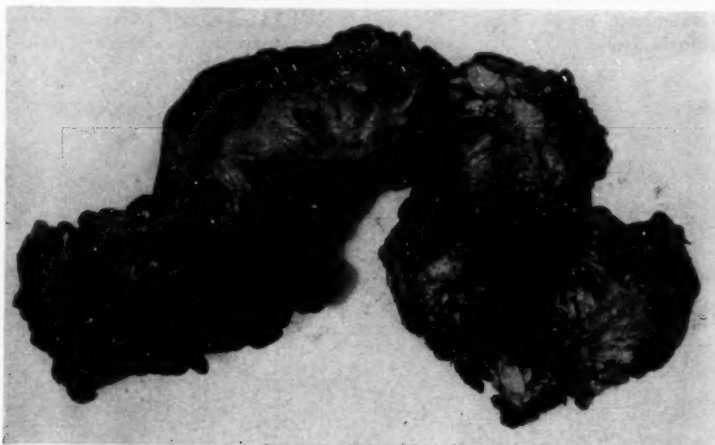
Cure radicale de la hernie inguinale après ligature et résection du sac. Suites opératoires simples: la malade sort guérie au quinzième jour.

OBSERVATION III. — M^{me} P... (R.), quarante-huit ans, entre d'urgence, le 10 novembre 1931, dans le service du docteur Chifoliau, pour hernie inguinale droite étranglée.

Depuis deux ans, la malade avait constaté l'existence d'une hernie inguinale droite, hernie se réduisant facilement, mais qui s'accompagnait, à intervalles plus ou moins rapprochés, de crises douloureuses avec vomissements, obligeant la malade à s'aliter.

Le 9 novembre, à la suite d'un travail particulièrement pénible, cette hernie augmente de volume et devient continuellement douloureuse. Malgré cela, la malade vague à ses occupations.

Le 10 novembre au matin, la douleur étant devenue intolérable et des vomis-



Obs. III.

sements ayant fait leur apparition, la malade consulte son médecin, qui la dirige d'urgence sur l'hôpital Saint-Louis.

A l'examen, le diagnostic d'épiplocèle étranglée, dans une hernie inguinale droite, s'impose ; mais instruit par les cas précédemment observés, on recherche de parti-pris, dans la fosse iliaque droite, la tumeur abdominale et la corde épiploïque la reliant à la tuméfaction inguinale.

Tumeur abdominale et corde épiploïque existent de façon évidente et sont perçues malgré la forte adiposité de la malade. C'est donc avec le diagnostic de torsion épiploïque aiguë mixte (intra-herniaire et intra-abdominale) que l'on intervient d'urgence sous anesthésie générale à l'éther. Une hernio-laparotomie confirme le diagnostic préopératoire. L'épiploon est tordu, à sa partie moyenne, sur quatre tours dans le sens des aiguilles d'une montre. Cette portion tordue présente des lésions manifestes d'épiploïte chronique.

Réssection de la masse épiploïque au ras du côlon transverse. Fermeture en trois plans de la paroi. Suites opératoires simples : la malade quitte le service le douzième jour de l'opération, en excellent état local et général.

Ces trois observations montrent ainsi deux torsions mixtes (intra-abdominale et intra-sacculaire) et une torsion intra-abdominale pure. Nous avons cru intéressant de rapporter ces observations pour deux raisons :

La première, c'est que le diagnostic de torsion aiguë ou chronique du grand épiploon n'est posé que de façon exceptionnelle, et l'on intervient toujours pour une hernie inguinale droite étranglée ou irréductible. L'erreur de diagnostic, a-t-on dit, ne doit pas arriver au chirurgien qui rencontre son second cas. C'est exact, mais si les traités classiques contenaient quelques lignes au moins sur les possibilités de ce diagnostic, peut-être arriverait-on à le faire dès la première fois. Or, en dehors du travail de Lélars en 1907 et du travail d'Aimes en 1920, on ne trouve de chapitre précis sur les torsions de l'épiploon que dans le *Traité des hernies* de Jaboulay et Patel. Ce diagnostic cependant présente un certain intérêt pratique, car si l'on soupçonne une torsion du grand épiploon, il faut d'emblée faire une incision de hernio-laparotomie qui évite des tractions toujours dangereuses, expose immédiatement la totalité des lésions et permet ainsi de pratiquer une intervention plus rapide et plus élégante.

Le deuxième point intéressant, sur lequel nous tenons à attirer l'attention, est la latence clinique de ces torsions épiploïques. On est frappé par le contraste entre le peu de signes fonctionnels et le volume de l'organe volvulé, ainsi que le degré avancé des lésions anatomiques dont rendent imparfaitement compte les photographies ci-jointes. Cette latence clinique est bien connue et nous ne prétendons pas l'avoir remarquée les premiers. Mais nous croyons, grâce à ce caractère des torsions de l'épiploon, pouvoir peut-être éclairer la pathogénie des épiplocèles intra-herniaires libres dont on a parlé récemment.

En effet, on a souvent pu constater la présence de masses épiploïques dans un sac herniaire, masses épiploïques n'ayant aucune connexion avec le grand épiploon, libres par leur pôle supérieur, adhérentes à une des parois du sac herniaire par leur pôle inférieur ou une de leurs faces. Il nous semble que ces épiplocèles libres représentent le reliquat d'une torsion intra-sacculaire de l'épiploon, ayant évolué à bas bruit.

Une observation personnelle vient confirmer notre hypothèse. Nous la résumons :

M. L... (Fr.), vingt-cinq ans, est admis d'urgence, le 8 février 1929, dans le service du professeur Cunéo, pour hernie inguinale droite irréductible. La hernie est apparue, il y a deux mois, à la suite d'efforts répétés; avec son apparition, ont coïncidé des nausées, puis des vomissements. L'examen montre, dans la région inguinale, une tuméfaction volumineuse dont le pôle inférieur atteint la racine de la bourse droite. Sur ses caractères cliniques, on pose le diagnostic d'épiplocèle irréductible.

A l'intervention, qui a lieu sous rachianesthésie, on se rend compte qu'il s'agit en réalité d'une torsion intra-sacculaire de l'épiploon, la partie vulvulée étant libre en battant de cloche, dans le sac qui est le siège d'un épanchement séro-hématique abondant. Le pôle supérieur de la masse épiploïque adhère étroitement au collet du sac. On ouvre le péritoine au-dessus et on découvre, se continuant avec la masse tordue à l'intérieur du sac, un pédicule épiploïque filiforme, prêt à se rompre. Il existe de plus une invagination du collet adhérent à l'épiploon à l'intérieur du sac herniaire.

Le sac et l'épiploon tordu qu'il contient sont réséqués en bloc après ligature. Cure de la hernie par le procédé typique de Bassini. Suites opératoires simples: le malade sort guéri le douzième jour.

La masse épiploïque intra-sacculaire tordue ne présentait donc qu'un pédicule filiforme, et l'on avait l'impression très nette qu'un degré de torsion de plus faisait rompre ce pédicule; l'on aurait alors assisté à la constitution d'un épiplocèle libre intra-herniaire.

Restait à savoir comment cette portion détachée de l'épiploon pouvait continuer à vivre. L'on a constaté dans tous les cas l'adhérence de ces masses épiploïques à une des parois du sac; or, il est bien connu que des néoformations vasculaires se produisent toujours dans ce cas. L'un de nous a opéré récemment un malade porteur d'une hernie à contenu épiploïque avec implantation de l'extrémité de l'épiploon sur une paroi du sac herniaire. Des coupes pratiquées obligeamment par M. Ivan Bertrand nous ont permis de constater l'existence de vaisseaux en voie de formation, vaisseaux qui allaient pouvoir assurer ultérieurement l'irrigation de cette portion intra-sacculaire de l'épiploon. Cette portion de l'épiploon pouvait se tordre; elle était assurée d'une bonne vascularisation par l'adhérence à la paroi du sac.

Nous croyons donc pouvoir affirmer que les épiplocèles intra-herniaires dites libres, sont l'aboutissant normal des torsions chroniques intra-sacculaires pures du grand épiploon.

BIBLIOGRAPHIE

- LEJANS (F.): « Les torsions du grand épiploon. » (*Semaine médicale*, 1907, p. 73 [bibliographie complète].)
- FIÈRE (M.): « Les torsions de l'épiploon dans les hernies. » (*Thèse*, Lyon, 1922 [bibliographie complète].)
- AIMES (A.): *Chirurgie du grand épiploon*, Montpellier, 1926 (bibliographie).
- PATEL (M.): *Traité des hernies* (Jaboulay-Patel).
- POLLOSSON (E.) et COMTE (H.): « Torsion abdominale chronique du grand épiploon. » (*Lyon chirurgical*, t. XXII, n° 4, 1925, p. 513.)
- BONNET et MICHON: *Société de Chirurgie de Lyon*, 3 décembre 1925.
- ROCHER et GUÉRIN: *Société de Chirurgie de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 23 avril 1931.

BENE

(Tun
n° 5

Sur
taine
tomo-
d'abor
malign
près d
extrém
mixte
à prop
qui c
saliva
exagé
vrai,
les ra
tion n

Par
tiers s
pas r
mélan
neuf
pour
de l'e
succè
exteri

Les
nome
— ly
post-
tumer
mais

RESC
sarl

Les
prése
A l

ANN

ANALYSES

Tube digestif et glandes annexes.

BENEDICT (E.-B.) et MEIGS (J.-V.). — Tumeurs de la glande parotide.
(Tumors of the parotid gland). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. LI, n° 5, novembre 1930, pp. 626 à 647, 3 figures.

Sur un ensemble de 225 cas, dont les premiers remontent à une soixantaine d'années, les auteurs en ont retenu 80, comportant examens anatomo-pathologiques et indications des suites éloignées. Ils séparent d'abord les *tumeurs bénignes*, qui sont plus fréquentes que les tumeurs malignes dans la proportion de quatre à trois, et qui comportent à peu près exclusivement les tumeurs mixtes; les adénomes, les kystes sont extrêmement rares, ainsi que la transformation maligne des tumeurs mixtes, en dépit de leurs très fréquentes récurrences locales. Ils rappellent, à propos de la pathogénie de ces dernières, les conclusions de Fry, selon qui ces tumeurs dérivent entièrement de l'épithélium soit des canaux salivaires, soit des acini, tirent leur mucine de la sécrétion simplement exagérée de ces cellules épithéliales, et ne contiennent pas de cartilage vrai, mais des plages mucineuses transformées, en simulant l'aspect. Si les radiations peuvent procurer quelque amélioration, le traitement d'élection n'en reste pas moins l'extirpation.

Parmi les *tumeurs malignes primitives*, les auteurs distinguent deux tiers environ de carcinomes et un tiers de sarcomes, et déclarent n'avoir pas rencontré de tumeurs mixtes malignes. Ils ont observé un sarcome mélanique, qui paraît n'avoir pas récidivé, la mort étant survenue, neuf ans après l'opération, par accidents cardio-respiratoires. En général, pour les tumeurs malignes, la survie n'excède guère deux ans, en dépit de l'effet palliatif souvent remarquable des radiations, et de quelques succès opératoires temporaires, nécessitant le sacrifice de la carotide externe et du nerf facial.

Les *tumeurs malignes secondaires* sont également redoutables (carcinomes, ayant leur siège primitif au cou ou à la tête — naëvo-carcinome — lymphome); le seul cas personnel où l'on peut parler de guérison post-opératoire, la survie étant actuellement de vingt-sept ans, est une tumeur à grandes cellules rondes d'allure sarcomateuse et très maligne, mais de nature imprécise.

P. MICHON.

RESCH (B.). — Epithéliosarcome de l'œsophage. (Ein Fall von Karzinom-sarkom des Oesophagus). — *Centralbl. f. allg. Path.*, t. 53, n° 7, 1932.

Les épithéliosarcomes de l'œsophage sont des tumeurs rares. Jusqu'à présent, on en a décrit trois cas seulement.

A l'autopsie d'un homme de soixante-quatorze ans, mort de cachexie,

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. IX, N° 4, AVRIL 1932.

on découvre une tumeur polypeuse, grosse comme la moitié d'une banane, située sur la paroi interne de l'œsophage. Au microscope, on aperçoit des masses cellulaires épithéliales, des boyaux ramifiés et anastomosés et un stroma riche en cellules. Les cellules épithéliales sont assez petites, à corps protoplasmique arrondi ou ovalaire et à noyau occupant presque la totalité de la cellule. A certains endroits, on aperçoit des cellules en dégénérescence cornée, à noyau arrondi; entre ces cellules, des foyers mal colorés constitués par des débris cellulaires et des leucocytes. Le stroma est constitué par des cellules fusiformes très serrées à noyau très allongé. Il s'agit d'un épithélioma malpighien (« Plattenepithel-carcinom ») avec une dégénérescence cornée rudimentaire, et dont le stroma montre partout la structure d'un sarcome fuso-cellulaire. C'est donc, dit l'auteur, un épithéliosarcome.

CH. ROSENBAUCH.

SAUERBRUCH et FICK. — Kyste congénital de l'œsophage. (Opérative Beseitigung einer kongenitalen Cyste der Speiseröhre). — *Zbl. f. Chir.*, n° 47, 1931, p. 2938.

A l'intervention chez un malade de treize ans, on extirpe une tumeur œsophagienne, grosse comme une poire. Histologiquement, il s'agit d'un kyste revêtu d'un épithélium pavimenteux. Ce kyste pousse des prolongements à travers les faisceaux musculaires de la paroi œsophagienne. L'auteur conclut à une origine embryonnaire de ce kyste.

CH. ROSENBAUCH.

FITZGERALD (R.-R.). — 9 cas de gastrite folliculaire chronique. — *The British Journal of Surgery*, t. XIX, n° 73, pp. 25-46.

La gastrite folliculaire chronique est une entité anatomo-clinique qui a été isolée par Koujetzny de la masse des inflammations de la paroi gastrique.

Les 9 cas rapportés par Fitzgerald montrent la difficulté de son diagnostic avec l'ulcère pylorique dont elle peut réaliser le tableau au complet avec faim douloureuse, évacuation retardée de l'estomac, vomissement, hémorragie dans plus de la moitié des cas et enfin évolution par crises.

En faveur du diagnostic plaiderait la longue durée de l'affection, la succession d'une hypochlorhydrie à une hyperchlorhydrie et surtout l'absence d'images radiologiques ulcéreuses ou cancéreuses, voire même l'existence d'images spéciales : augmentation du nombre et de la profondeur des plis de la muqueuse.

En fait, la lésion est méconnue à l'intervention : parfois on peut noter une certaine rougeur de la séreuse, mais surtout on ne sent pas d'ulcus ni de cancer.

Histologiquement, il s'agit avant tout d'une affection de la muqueuse.

Elle est caractérisée par la présence de véritables follicules inflammatoires, qui présentent un centre germinatif formé de cellules homogènes, claires, entouré d'une couronne de petites cellules rondes, autour desquelles on trouve un agrégat de cellules arrondies, plasmocytaires, éosinophiles.

Les cellules de l'épithélium glandulaire sont également altérées.

On note en outre un épaississement de la muscularis mucosæ et surtout une distension des vaisseaux de la sous-muqueuse et de la sous-séreuse qui, avec les érosions qu'on peut observer sur la muqueuse, explique les hémorragies.

La gastrique folliculaire chronique peut se compliquer d'adhérences périgastriques, de sténose pylorique, de pathogénie non univoque où se trouvent mêlées l'hypertrophie et l'hyperplasie de la musculature, le pylorospasme et la dégénérescence polypeuse de la muqueuse. Ses rapports avec l'ulcère et le cancer restent problématiques.

Avec Koujetzny et Finsterer, l'auteur préconise comme traitement la résection partielle de l'estomac.

JEAN BAUMANN.

DUVAL (Pierre), ROUX (J.-Ch.), BÉCLÈRE (Henri) et MOUTIER (François). — Les plis de la muqueuse gastrique. Etude comparative de leur expression radiologique, des aspects macroscopiques et des lésions histologiques. — *Arch. des Mal. de l'App. digestif*, t. XXII, n° 1, janvier 1932, pp. 1-20.

Il faut, pour interpréter les plis, étudier quatre éléments distincts : leur nombre, leur direction, leur épaisseur, leur profondeur.

Les auteurs ne discutent pas les cas où une déviation des plis, manifeste, oriente vers le diagnostic de certains ulcères, ou même de certaines tumeurs. Ils ont spécialement étudié ceux dans lesquels le diagnostic de gastrite ou d'épithélioma au début est basé uniquement sur leur plus ou moins grande profondeur ou épaisseur, et sur leur plus ou moins grand nombre.

De la confrontation des documents macroscopiques, radiologiques et histologiques, il résulte que l'épaisseur, l'étalement, la saillie, l'effacement des plis peuvent être liés à des causes absolument différentes. Il faut donc être prudent dans les conclusions tirées de ces signes. En ce qui concerne l'épithélioma au début, celui-ci se manifeste surtout par un foisonnement de la muqueuse réalisant non pas, comme on pourrait le croire *a priori*, un accroissement des plis, mais bien au contraire un effacement de ceux-ci.

En résumé, l'étude des plis prête plus à la description morphologique qu'elle ne contribue au diagnostic.

GUY ALBOT.

POP (A.) et ONACA (N.). — Polypose gastrique. (Maligne magenpolyposis). — *Zbl. f. Chir.*, n° 39, 1931, p. 2440.

Chez un homme de cinquante-huit ans, qui se plaint de douleurs au niveau du creux épigastrique et de vomissements, on pose le diagnostic de cancer du pylore. Une pylorogastrectomie est pratiquée. Dans la partie réséquée, on constate un grand nombre de polypes à aspect nettement papillomateux.

Histologiquement, il s'agit de bourgeonnements papillomateux, dans lesquels on constate des follicules lymphoïdes. Dans la sous-muqueuse, il y a une infiltration leucocytaire très abondante avec beaucoup de

cellules éosinophiles. On trouve par endroits des rangées cellulaires à noyau plus coloré et à contours irréguliers, ce qui leur donne un caractère atypique. Mais il n'y a pas de dégénérescence maligne.

CH. ROSENRAUCH.

HAMMESFAHR. — Sténose intermittente par un polype gastrique. (Intermittierende Stenose durch Magenpolypen). — *Zbl. f. Chir.*, n° 19, 1931, p. 1183.

Les polypes de l'estomac sont d'habitude latents. Jusqu'à présent, cinq auteurs seulement ont décrit des cas de polypes qui se sont révélés cliniquement par des symptômes plus ou moins bruyants.

L'auteur rapporte le cas d'un homme de quarante-six ans qui présentait un syndrome pylorique intermittent. Radiologiquement, on a été amené à poser le diagnostic d'ulcus du duodénum. A l'intervention chirurgicale, on tombe sur une tumeur lisse, grosse comme une cerise, avec un pédicule assez long, prenant son origine à 3 centimètres du pylore, du côté de l'estomac, et qui s'était glissée dans le duodénum à travers le pylore hypertrophié. Une deuxième tumeur plus petite se trouvait dans l'estomac. Histologiquement, les deux tumeurs montrent la même structure. Elles sont en partie recouvertes par la muqueuse gastrique. Dans la sous-muqueuse, il y a une infiltration très intense de leucocytes éosinophiles. Par endroits, on aperçoit des follicules lymphoïdes.

CH. ROSENRAUCH.

KRAUSS (F.). — Linite plastique. (Zur Linites plastica). — *Zbl. f. Chir.*, n° 17, 1931, p. 1060.

L'auteur fait la description d'un cas de linite plastique opérée chez un homme de trente ans.

Histologiquement, la lésion est constituée par un tissu de granulation. On y aperçoit des cellules conjonctives jeunes et de gros histiocytes. En outre, on constate par endroits des leucocytes disséminés, dont de très nombreux éosinophiles, des lymphocytes et des plasmazellen; quelques corpuscules de Russel isolés. La muqueuse est en partie saine, en partie infiltrée. L'auteur appelle cette image histologique une *gastrocirrhose* non spécifique.

CH. ROSENRAUCH.

SPRUNT (D.-H.). — Cancer et tuberculose de l'estomac. (Carcinoma and tuberculosis of the stomach). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. LI, n° 2, août 1930, pp. 245 à 248, 2 figures.

Le total des cas passés en revue dans ce travail, y compris une observation personnelle, atteint 14; ici, la coexistence du cancer et de tuberculose ne saurait faire de doute, car, en dehors même des aspects histologiques très caractéristiques des deux processus, intimement intriqués, il existe d'une part de nombreuses métastases néoplasiques, d'autre part des bacilles acido-résistants décelables sur coupes. Cette dernière preuve bactériologique avait été également apportée dans leur cas par Claude et Barchasch.

Les rapports respectifs des deux lésions ont été envisagés sous différents aspects; selon Baumann, Simmonds, Barchasch, l'hypochlorhydrie due au néoplasme favoriserait l'implantation du bacille par voie muqueuse; mais si cette théorie était exacte, la coexistence de cancer et de tuberculose gastriques devrait être bien plus fréquente; d'autre part, il est des cas où l'invasion bacillaire semble bien s'être faite par voie sanguine, ou bien, comme dans l'observation présente, par propagation directe à partir de la séreuse péritonéale. Il se pourrait en définitive qu'il n'y eût que coïncidence morbide, les deux ordres de processus se superposant sans s'influencer l'un l'autre dans un sens défini.

P. MICHON.

PAWLOWSKI (Z.). — Atrésies multiples congénitales de l'intestin grêle. (Ueber multiple Kongenitale Dünndarmatresien). — *Zschr. Kinderheilk.*, n° 50, 1931, p. 665.

Description de cinq atrésies consécutives de l'iléon chez un nouveau-né. L'histologie de la paroi intestinale au niveau des atrésies est complètement différente de l'état normal. La lumière n'existe pas et est remplacée par un tissu conjonctif assez lâche et vascularisé, où l'on constate quelques traces de fibres musculaires lisses. Il s'agit d'une malformation congénitale.

CH. ROSENRAUCH.

SPITZER. — Iléus créé par le tænia avec perforation secondaire de la paroi intestinale. (Ueber Bandwurmileus mit sekundärem Darmwanddurchbruch). — *Zbl. f. Chir.*, n° 31, 1931, p. 1849.

Description d'un cas d'iléus causé par un énorme tænia, avec perforation secondaire de la paroi intestinale. Cette perforation a eu comme conséquence une péritonite localisée puisqu'il existait des adhérences créées par une tuberculose péritonéale. Ce cas d'iléus causée par le tænia est le deuxième décrit dans la littérature.

CH. ROSENRAUCH.

FISCHER (A.). — Phlegmon de la paroi intestinale. (Ueber Phlegmone der Darmwand). — *Zbl. f. Chir.*, n° 20, mai 1931.

Tandis que les phlegmons de la paroi gastrique sont relativement fréquents, ceux de la paroi intestinale n'ont été décrits que très rarement. Cliniquement, cette maladie simule une appendicite.

A l'intervention chez une malade de trente-six ans, une partie de l'intestin est de couleur rouge écarlate avec des dépôts fibrineux. Le mésentère est infiltré et épaissi; les ganglions mésentériques se présentent comme des noisettes. Au microscope, on constate une infiltration intense de toutes les couches de la paroi intestinale. On y voit des éosinophiles à noyaux lobés. La sous-séreuse est épaissie et hémorragique. Dans la partie distale du morceau d'intestin enlevé, la muqueuse a presque disparu. A cet endroit, on voit des ulcérations profondes, qui s'étendent jusque dans la musculuse.

Les phlegmons de l'intestin n'ont jamais été diagnostiqués jusqu'à présent avant la laparotomie. Il faut pratiquer la résection de l'anse malade.

CH. ROSENRAUCH.

PIGNATI. — Sur les diverticules du duodénum. — *Archivio Italiano di Chirurgia*, vol. 27, fasc. 3, octobre 1930, pp. 332 à 356.

L'auteur a pu observer et opérer cinq cas de diverticule du duodénum; tous siégeaient au niveau de la première partie du duodénum.

L'un d'eux, apparemment congénital, s'était développé chez une femme de trente-quatre ans qui souffrait depuis l'âge de dix ans. Juste au delà du pylore, se trouvait un diverticule arrondi, inséré sur le bord concave de l'organe; des adhérences lâches le fixent au pylore et à la seconde portion du duodénum; la base d'implantation est rétrécie par un sillon circulaire; il n'existe aucun signe histologique d'inflammation; en outre, on ne trouve aucun germe pancréatique aberrant.

Trois cas sont des diverticules du vestibule duodénal avec large communication: l'un d'eux, développé chez une femme qui avait subi antérieurement un acte opératoire (ablation d'un kyste de l'ovaire), présentait les caractères du diverticule par traction siégeant sur la face antéro-médiale de la première portion; des adhérences de périduodénite le fixaient au côlon transverse, et l'examen histologique montrait l'absence de toute lésion ulcéralive de la muqueuse, alors que la paroi externe du duodénum était le siège de lésions inflammatoires liées sans doute à l'ancienne laparotomie.

Dans les trois derniers, il y avait coexistence d'ulcère et de diverticule: dans un cas, l'ulcère siége sur l'orifice de communication, entre le duodénum et le diverticule, avec perte totale de la muqueuse en ce point; dans un autre cas, l'ulcère se présente sous la forme d'un épaississement nodulaire, dur, siégeant du côté de la petite courbure avec adhérences à la tête du pancréas, tandis que, du côté opposé, un diverticule apparaît largement ouvert dans la cavité duodénale. Le dernier cas rappelle le précédent: l'auteur pense qu'il faut faire jouer un rôle au spasme du bulbe dans la production des diverticules.

OLIVIERI.

BÖHNING (Frieda). — L'étiologie de l'appendicite. (Zur Ätiologie der Appendizitis). *Beitr. z. pathol. Anat.* (Ziegler), t. 87, 1931, p. 611.

L'auteur envisage comme admise l'idée d'Aschoff et d'autres qui font de l'appendicite une affection d'ordre entérogène. Elle montre que la flore bactérienne intestinale subit aussi bien chez l'homme que chez l'animal de grandes variations, ainsi elle est fort différente à jeun et lors de la digestion. De même des maladies chroniques, des troubles graves de la nutrition et certains troubles du métabolisme provoquent une grande modification de la flore normale de l'intestin, et, en particulier, aussi de celle de l'appendice. Des variations importantes empêchent probablement l'apparition d'une appendicite, parce qu'elles détruisent ou du moins modifient profondément la constitution de la flore typique de l'appendice, constitution rencontrée aussi bien dans les appendices normaux qu'au cours de l'accès aigu. Böhning se demande si ce ne sont pas des modifications minimales de l'alimentation, qui entrent en jeu ici pour expliquer l'apparition de l'accès aigu; ces troubles alimentaires modifient, par transposition de l'alcalinité du contenu intestinal, l'antagonisme entre les diverses espèces microbiennes et peuvent

ainsi augmenter la virulence de formes auparavant saprophytes ; d'un autre côté, ces troubles alimentaires pourraient, par voie humorale, diminuer les processus de défense et de sécrétion de la paroi appendiculaire et offrir ainsi aux toxines bactériennes un terrain propice.

FR. ROULET.

ZANARDI (F.). — Sur la présence, dans l'appendice vermiforme, de cellules ramifiées imprégnées avec la méthode de Bolsi. (Sulla presenza, nell'appendice vermiforme, di cellule ramificate impregnate co il metodo di Bolsi). — *Archivio Italiano di Anat. e Istol. Patol.*, Milano, avril 1931.

Les techniques à l'argent utilisées par les histologistes pour la microglie, peuvent servir avec avantage à étudier la cytologie du tissu conjonctif, parce que, avec l'imprégnation métallique, on peut reconnaître des particularités de structure qui ne sont pas révélables avec les autres méthodes de coloration.

Des épreuves faites avec la méthode de Bolsi ont permis de reconnaître des cellules ramifiées contenues dans la sous-muqueuse d'appendices hypertrophiques. Ces éléments qui se trouvent en rapport avec les vaisseaux et les nerfs, ou bien sont libres, ou ont une forme étoilée ou bipolaire ; ce sont probablement des histiocytes à différents stades de réaction, et l'on y pourrait identifier des éléments mobiles, des clasmatoctes et des formes fixes.

V. GONNELLI.

BENSAUDE (R.), HILLEMANT et AUGIER. — Hippocratisme digital et polypose intestinale. — *Bull. Soc. Méd. Hôpit.*, Paris, 1^{er} février 1932, n° 3, pp. 93-99.

L'hippocratisme digital, qu'il faut bien distinguer de l'ostéo-arthropathie hypertrophique, est considéré comme un trouble lié à une affection pleuro-pulmonaire ou cardiaque. Or, il se rencontre chez des malades atteints uniquement de polypose intestinale, et coexiste même avec un bon état général. Aussi, les pathogénies habituellement admises (stases veineuse de la matrice de l'ongle — trouble toxémique) sont-elles peu plausibles dans ces cas. Sans doute doit-on incriminer le retentissement, dans le trophisme des sujets, des perturbations causées par la polypose dans le transit et l'absorption intestinale.

RENÉ HUGUENIN.

BENSAUDE (R.), HILLEMANT et AUGIER. — Polypose intestinale et infantile. — *Bull. Soc. Méd. Hôpit.*, Paris, 27 février 1932, n° 7, pp. 251-257.

Si des perturbations du développement s'observent au cours des troubles fonctionnels graves du gros intestin (colites, maladie cœliaque), ils apparaissent aussi dans les cas d'affections organiques de celui-ci : polyposse intestinale, angiome caverneux du rectum. Dans les cas de polypes, ceux-ci ont une structure adénomateuse typique, et les cellules y sont, pour la plupart, mucipares. Dans un cas où l'autopsie fut pratiquée, il n'existait aucune altération importante des autres tissus.

Il faut donc admettre que seuls les troubles de nutrition et de dénu-

trition qu'entraînent ces lésions intestinales sont la cause de l'arrêt du développement et des divers syndromes qui constituent l'infantilisme (troubles endocriniens, abaissement de métabolisme, etc.).

RENÉ HUGUENIN.

BENSAUDE, CAIN et MASSOT. — **Les lésions de la recto-colite ulcéreuse aiguë.** — *Arch. des Mal. de l'App. digestif*, t. XXII, n° 2, février 1932, pp. 127-160.

La recto-colite aiguë devient de plus en plus fréquente. Elle se définit surtout par ses caractères négatifs : elle est distincte de la dysenterie bacillaire et des parasitoses, notamment de l'amibiase; aucune cause humorale ou bactérienne ne peut être invoquée à coup sûr. Elle évolue de façon irrémédiable dans un temps assez court.

Macroscopiquement, le contraste est des plus nets entre le grêle, indemne, et le côlon, atteint profondément. La rectoscopie montre une hyperhémie extrême de la muqueuse avec œdème, ecchymoses, ulcérations superficielles en coup d'ongle; mais souvent l'affection dépasse de beaucoup le champ du rectoscope; elle atteint alors au maximum une grande partie des côlons.

L'histologie montre les lésions d'un processus aigu, congestif, hémorragique et nécrotique aboutissant à l'ulcération, parfois à l'élimination totale de la muqueuse *sans qu'il y ait suppuration véritable*. Il s'agit en somme de réactions élémentaires intenses sans signature étiologique particulière. Seule l'intensité du processus ulcératif est un peu particulière et ne se rencontre que là et dans les dysenteries bacillaires aiguës.

L'importance du processus ulcéreux, l'absence de polynucléaires sont les éléments les plus caractéristiques et montrent que la dénomination de recto-colite suppurée est employée d'une façon impropre.

GUY ALBOT.

FIORINI. — **Sur les altérations histologiques trouvées dans le côlon extirpé pour constipation habituelle. Contribution anatomo-pathologique et expérimentale.** — *Archivio Italiano di Chirurgia*, vol. 28, fasc. 4, mars 1931, pp. 401 à 435.

L'auteur relate les observations histologiques de 22 cas de constipation habituelle traitée par la colectomie : de toutes les tuniques de l'intestin, la plus touchée est la muqueuse; l'épithélium a subi une transformation muqueuse très intense au niveau de ses cellules caliciformes; de plus, le tissu réticulaire de la muqueuse, abondant, est infiltré de quantité d'éléments de la série blanche (principalement plasmazellen). Les glandes sont peu développées et plus petites qu'à l'état normal. La sous-muqueuse est infiltrée de travées connectives épaisses et parcourue de nombreux vaisseaux sanguins. La couche musculuse est très nettement hypertrophiée et, faisant contraste avec cette hypertrophie, on constate un développement insuffisant du plexus d'Auerbach.

Les seuls cas où le plexus d'Auerbach avait un développement normal concernaient des constipations durant depuis peu de temps.

Des expériences ont été faites sur le lapin et ont montré à peu près les

mêmes altérations, sauf un développement presque normal du plexus d'Auerbach.

En somme, il s'agit des troubles habituels de l'inflammation chronique, et l'hypertrophie musculaire peut être considérée comme la manifestation d'un phénomène de compensation.

OLIVIERI.

SIEMENS (W.). — Polype lymphadénoïde du rectum. (Lymphadénoïder Polyp des Rectums). — *Zbl. f. Chir.*, n° 33, 1931, p. 2070.

Chez une femme présentant des douleurs et des hémorragies rectales, on constate au toucher rectal une tumeur grosse comme une noisette. Il s'agit d'un nodule qui se trouve dans la sous-muqueuse et qui est recouvert par une muqueuse rectale relativement saine. Les tissus du polype présentent une structure analogue à un ganglion lymphatique à cellules hypertrophiques avec des follicules et des centres germinatifs. Dans le stroma de la muqueuse, on constate du tissu lymphoïde qui n'a aucune relation avec le polype. Il s'agit donc d'une agglomération circonscrite de tissu lymphatique dans la muqueuse rectale qui, à la suite de végétations hyperplasiques, avait pris la forme d'un ganglion lymphatique. Cette néoformation était isolée. Les autres organes lymphoïdes ne montraient pas d'hyperplasie.

CH. ROSENRAUCH.

FEDALI. — Sur un cas de proctite granulomateuse par résidus végétaux. — *Archivio Italiano di Chirurgia*, vol. 28, fasc. 2, février 1931, pp. 175 à 192.

Un homme de cinquante ans souffre de la région ano-rectale et l'examen montre que la muqueuse est infiltrée de végétations en chou-fleur développées principalement sur la paroi postérieure du rectum ; au rectoscope, on voit en outre une ulcération à bords épaissis et irréguliers à fond noirâtre.

On fait le diagnostic de néoplasme et on fait l'amputation du rectum qui donne un résultat excellent maintenu pendant dix ans. Mais l'examen histologique montre qu'il ne s'agit nullement d'un néoplasme : la paroi rectale est notablement augmentée d'épaisseur, surtout aux dépens de la sous-muqueuse et de la musculature : il s'agit d'un tissu de granulation jeune, très riche en éléments lymphoïdes avec de rares histiocytes, des vaisseaux sanguins revêtus d'un mince endothélium. En d'autres points, le tissu évolue vers le tissu conjonctif fasciculé formant de petits nodules dans lesquels sont massés des éléments lymphocytaires.

Mais ce qui fait la valeur de ce cas, c'est la présence, au milieu du tissu de granulation dont il constitue en quelque sorte le centre de formation, d'éléments végétaux faciles à reconnaître (cellules végétales, fragments de bois). Le diagnostic est confirmé par la présence de cellules géantes comme on en rencontre au voisinage des corps étrangers. Il n'y a aucun bacille acido-résistant.

La pathogénie de ce cas est difficile à établir.

OLIVIERI.

HAYDEN (P.) et SHEDELEN (W.-M.). — Cancer du rectum. (Carcinome of the rectum). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. LI, n° 6, décembre 1930, pp. 783 à 798, 2 figures, 20 tableaux.

Cette étude de 313 cas, analysés surtout au point de vue de la symptomatologie et du traitement, comporte quelques intéressantes considérations anatomo-pathologiques, notamment sur l'importance des lésions polypeuses pré-cancéreuses, susceptibles de coexister, sur une même pièce, avec la tumeur maligne évoluée. La rareté d'une hérédité cancéreuse possible (7 %) est à noter également.

Les auteurs considèrent comme inoffensive et conseillent la biopsie pour diagnostic, non seulement en vue de déterminer le type histologique, mais même pour éliminer certaines causes d'erreurs, rares il est vrai, mais dont il est rapporté ici un exemple : tumeur jugée inopérable, ayant disparu spontanément après simple colostomie et reconnue ensuite pour être un polype angiomateux.

L'adénome malin revendique 57 % des cas et l'adénocarcinome au premier degré de malignité, d'après classification inspirée de celle de Broder, en revendique 20 %, de sorte que 77 % des cancers du rectum ne sont que d'une malignité limitée ; cela explique leur habituelle lenteur d'évolution et les bons résultats de l'intervention précoce. Les cancers à type malpighien, dont le degré de malignité varie de 1 à 3, représentent 9 %, le cancer colloïde avec degré de malignité 4 représente 1 % seulement de la statistique présentée.

Les métastases hépatiques, qui doivent survenir tôt ou tard par voie sanguine, ne se révèlent que rarement à l'examen clinique, puisque 13 % seulement des observations mentionnent une anomalie hépatique, nodules palpables ou hypertrophie banale.

P. MICHON.

BINET (Léon), VERNE (Jean) et ARNAUDET. — **Les substances à groupement sulfhydryle dans la peau et dans le foie.** — *Bull. Soc. Méd. Hôp.* Paris, 22 février 1932, n° 6, pp. 206-210.

Il est possible de modifier la teneur des tissus en substances à groupement sulfhydryle en administrant des produits soufrés à l'animal. L'administration d'hyposulfite de soude (*per os* ou intra-veineux) pendant 18 à 21 jours, à la dose totale de 11 à 24 grammes, détermine chez le lapin une augmentation considérable des corps à fonction sulfhydryle dans l'épiderme, qui s'accompagne d'altérations cellulaires, en particulier de vacuolisation du noyau. En outre, le taux du glutathion s'élève considérablement dans le foie, les surrénales, le sang artériel.

Ces recherches ont, outre leur portée théorique, un très grand intérêt pratique. Les mêmes auteurs, en effet, ont montré que la ligature du cholédoque entraîne une chute du taux du glutathion dans le foie. L'on peut pallier à cette chute par l'administration d'hyposulfite de soude. Or Guttman a pu, dans un cas, utiliser déjà cette notion nouvelle, chez un malade présentant des signes d'insuffisance hépatique très grave après cholécystostomie pour ictère par obstruction, dans un cas de cirrhose et pancréatite chronique. Un traitement par l'hyposulfite de soude amena une véritable résurrection chez ce malade qui paraissait voué à une mort certaine.

RENÉ HUGUENIN.

RAO (Krishna-P.). — Relations entre manganèse et altérations hépatiques. (Die Beziehungen des Mangans zu Leberveränderungen). — *Beitr. z. pathol. Anat.* (Ziegler), t. 87, 1931, p. 599.

Alors que le cuivre paraît être l'un des métaux le plus fréquemment, sinon constamment, rencontré dans le foie, le manganèse est plus rare et manque souvent ; il fait défaut, par exemple, dans le foie, à Fribourg-en-Brisgau. Les expériences de Handowsky, Schultz et Staemmler (1925) ont montré qu'après trois à quatre semaines d'expérimentation, le manganèse est éliminé en premier lieu par la bile, est accumulé surtout dans le foie et s'attaque d'abord aux cellules de Kupffer, puis aux épithélia hépatiques avec prolifération des capillaires biliaires, infiltrats cellulaires de l'espace porte ; finalement se réalise une cirrhose rappelant la cirrhose biliaire. Les recherches de Martin, Fiessinger et Albot ont précisé et confirmé certains points de l'intoxication au manganèse.

L'auteur a réalisé trois séries d'expériences :

- 1° Intoxication rapide par doses massives, provoquant la mort.
- 2° Petites doses journalières (en injections et *per os*), pendant un plus grand laps de temps (animaux sacrifiés).
- 3° Petites doses avec interruptions plus ou moins longues (jusqu'à huit jours) (injections sous-cutanées et intrapéritonéales).

Les résultats montrent principalement deux choses : les fortes doses provoquent une dégénérescence rapide des cellules hépatiques, principalement de celles qui bordent les espaces portes, ainsi que l'ont fait remarquer Findlay (1924), et E.-W. et P.-E. Hurst (1928) ; on peut parler d'une nécrose périphérique ; elle est combinée à une dégénérescence graisseuse d'ordre spécial, avec apparition d'acides gras. Souvent les cellules hépatiques renferment des globules rouges ou des leucocytes, fait que Rössle a décrit pour certaines cirrhoses. Comme les auteurs précédents, Rao a retrouvé au bout de quelque temps des proliférations canaliculaires au voisinage des nécroses paraportales. Lorsqu'on utilise de petites doses de sels de manganèse, on n'observe jamais d'altérations cellulaires, il se produit alors une prolifération cellulaire dans l'espace porte avec réticulose, comme Fiessinger et Albot l'ont trouvé. L'auteur admet qu'il s'agit ici d'une réaction à un agent toxique qui se déroule au niveau du système biliaire, bien plus que d'une prolifération réparative paraportale, comme le croient Fiessinger et Albot. La formation des nécroses paraportales, c'est-à-dire au point où les canalicules biliaires intercellulaires se déversent dans les collecteurs interlobulaires, parle aussi en faveur de cette hypothèse (ressemblance avec les nécroses typhiques !).

Ceci touche au deuxième point remarquable des résultats obtenus : la prédominance des infiltrats lymphocytaires autour des canaux biliaires.

L'auteur ne croit pas avoir obtenu une véritable cirrhose, il croit plutôt qu'avec le manganèse, qui provoque des proliférations « desmogènes » (Rössle), les résultats seraient plutôt une induration qu'une véritable cirrhose.

FR. ROULET.

SSOLOWJEW (A.). — Hématopoïèse dans des adénomes hépatiques. (Ueber Blutbildung in Leberadenomen beim Menschen). — *Beitr. pathol. Anat.* (Ziegler), t. 88, n° 2, 1931, p. 337.

Alors que les fonctions hématopoïétiques des tumeurs angiomateuses sont connues, les cas sont rares où des tumeurs épithéliales offrent des condi-

tions favorables à une hématopoïèse métaplasique dans le stroma tumoral. Fraenkel a décrit chez le mouton un certain nombre de tumeurs épithéliales hépatiques au sein desquelles il rencontra des foyers d'hématopoïèse. Ici sont décrits deux cas d'adénomes du foie chez des enfants au niveau desquels des foyers intravasculaires semblables étaient visibles. En général, ces amas sont liés à la présence de travées épithéliales rappelant les travées hépatiques normales ; on ne les rencontre jamais aux environs de proliférations épithéliales atypiques. Ces groupes cellulaires faisaient défaut dans le reste du parenchyme hépatique. L'auteur admet que les cellules-souches des hémocytoblastes, myéloblastes, etc., rencontrés, sont les cellules endothéliales des capillaires, dérivées d'un mésenchyme à caractères embryonnaires. Ce stroma doit, semble-t-il, subir l'influence des épithélia, puisque seules les parties à cellules hépatiques rappelant le plus des cellules normales, présentaient des formations myéloïdes.

FR. ROULET.

CANTALE (P.-G.). — Cancer du foie chez une jeune fille de 6 ans. (Cancro del fegato in una bambina di 6 anni). — *Tumori*, vol. V, n° 3, juin 1931.

La malade, hérédosyphilitique, mourut après deux mois de maladie avec les symptômes d'une grave hépatomégalie.

La nécropsie montra que le foie était extraordinairement augmenté de volume et déformé par une néoplasie infiltrante et nodulaire. Le néoplasme occupait le lobe droit, à proximité du hile, la veine porte était bouchée par un thrombus tumoral mou et friable, qui se prolongeait dans les ramifications intrahépatiques.

A l'examen histologique, on reconnut la structure d'un adénocarcinome typique du foie, sans altérations cirrhotiques et sans métastase dans les autres organes.

Se basant sur l'état anaplastique de la tumeur, sur la coexistence de formations trabéculaires solides avec des tubes épithéliaux cylindriques (comme l'on trouve chez les embryons et chez les vertébrés inférieurs) et sur le jeune âge du sujet, l'auteur croit pouvoir affirmer que cette tumeur dérive de résidus embryonnaires de tissu hépatique primitif et non différencié.

A côté des tumeurs hépato- et cholangiocellulaires, on doit considérer aussi, dans le foie, des tumeurs non différenciées qui sont des véritables hépato-blastomes.

V. GONNELLI.

VERNETTI BLIZA (L.). — Sur le cancer avec cirrhose. (Sulla cancro-cirrosi). — *Clin. Med. Ital.*, vol. b 2, n° 2, févr. 1931, pp. 99-112.

L'étude des cas rapportés dans la littérature permet de conclure que toutes les formes de néoplasie associées à la cirrhose peuvent être rapportées aux deux types suivants :

- 1° Les éléments néoplasiques viennent des cellules des voies biliaires.
- 2° Les éléments néoplasiques viennent des cellules du parenchyme.

L'auteur rapporte un cas de cancer du foie associé à la cirrhose, qui avait été considéré cliniquement comme un cas de cirrhose atrophique de Laennec. Il s'agit d'une femme âgée de soixante-deux ans, morte quelques

jours après son admission à l'hôpital, et dont l'autopsie montre un noyau néoplasique du volume d'un œuf de poule situé dans le lobe droit du foie. Cet organe était plus petit et plus dur que normalement.

L'examen histologique montre un épaississement fibreux de la membrane de Glisson avec des groupements de lymphocytes et des capillaires néoformés.

Au milieu du tissu conjonctif se trouvaient des formations rondes et des cavités kystiques tapissées à l'intérieur de cellules épithéliales cylindriques semblables à celles des voies biliaires de nouvelle formation.

Dans la partie centrale, le néoplasme avait l'aspect du cysto-adénome biliaire malin avec de rares résidus du parenchyme et beaucoup de cirrhose.

A la périphérie du néoplasme, on trouva les manifestations caractéristiques que l'on observe toutes les fois qu'une grande quantité de tissu spécifique du foie vient d'être détruite.

L'auteur affirme que dans son observation il s'agit d'une affection cancéreuse-cirrotique cholangio-cellulaire et que les deux manifestations anatomiques se sont développées simultanément et ont été produites par une cause qui a excité en même temps les voies biliaires.

V. GONNELLI.

BOMPIANI (G.). — Atrophie du foie et altérations du rein. (Atrofia del fegato e alterazioni renali). — *Policlínico*, sect. médicale, an. XXXVII, 1930.

Il est intéressant d'étudier les lésions des reins en rapport avec les altérations du métabolisme, surtout quand il s'agit du métabolisme des graisses.

Tandis que certains auteurs admettent que, dans les cas d'atrophie aiguë du foie, le rein ne présente qu'un intense dépôt de graisse sans aucune altération cytologique particulière ni du protoplasma ni du noyau, d'autres au contraire estiment que, dans les cas graves de cette maladie, les altérations se produisent et arrivent jusqu'à la nécrose des tubes contournés.

Chez un jeune homme mort par atrophie aiguë du foie, les lésions du foie avaient des caractères communs avec les lésions des autres organes, reins, rate, glandes lymphatiques, myocarde : l'atrophie aiguë du foie semble une maladie générale. Pour ce qui concerne les lésions rénales, l'auteur estime que les altérations remarquées, dépôt de graisse neutre, dégénérescence et nécrobiose des tubes contournés, avaient été produites *intra vitam*. Après des considérations d'ordre anatomo-pathologique, il affirme que le rein, dans l'atrophie aiguë du foie, présente un tableau de « néphropathie toxique, *sui generis* », si bien qu'il pourrait passer sous l'appellation de « rein dans l'atrophie du foie ».

V. GONNELLI.

VALLONE. — Les modifications anatomiques et bactériologiques des voies biliaires après les cholécysto-entéroanastomoses expérimentales. — *Ann. Ital. di Chirug.*, vol. 10, fasc. 2, 13 mars 1931, pp. 158 à 190.

Dans une série d'expériences faites sur le chien, l'auteur a voulu rechercher les troubles des voies biliaires après que l'on a abouché le fond de

la vésicule biliaire soit à l'estomac, soit au duodénum, début de l'intestin grêle, terminaison du grêle, ou même côlon.

Dans l'ensemble, les anastomoses ont été toujours suivies d'infection des voies biliaires : les examens histologiques ont été faits dans le parenchyme hépatique ; la gravité et la rapidité d'apparition des accidents est en liaison avec le niveau de l'abouchement.

Toujours il y a eu dilatation des voies biliaires intra et extrahépatiques. La méthode employée joue un rôle assez important et l'auteur a noté que les bouches étroites, suivant la méthode de Bérard ou celle de Lambert, ont retardé l'éclosion des accidents infectieux.

Les signes histologiques sont ceux d'une angiocholite banale pouvant aller parfois jusqu'à l'abcès.

OLIVIERI.

AMBROSI. — Les modifications du cholédoque après la cholécystectomie étudiées au point de vue histologique. — *Arch. Ital. di Chirug.*, vol. 27, fasc. 6, novembre 1930, pp. 727 à 742.

Cinq expériences de cholécystectomie ont été faites par l'auteur sur le chien ; les animaux ont été sacrifiés après un intervalle allant d'un an à cinq mois ; un examen histologique a été fait dans tous ces cas :

Au point de vue macroscopique, le cholédoque présente une augmentation totale de son diamètre seulement après soixante jours ; cependant, au bout de quatre mois, il ne présente aucune modification macroscopique appréciable.

Cette dilatation du conduit biliaire, pendant cette période allant du deuxième au troisième mois, est une dilatation vraie ; elle est due à une stase biliaire peut-être liée à une incontinence temporaire du sphincter d'Oddi.

Après cent vingt jours, la dilatation disparaît, mais on note un état d'hypertrophie des fibres musculaires du conduit : cette hypertrophie porte sur chaque fibre ; elle y détermine un accroissement et un agrandissement du noyau : cependant, il n'y a pas augmentation numérique des fibres. La cause de cette hypertrophie est une augmentation des excitations fonctionnelles et l'absence de la vis a tergo vésiculaire.

Après cent cinquante jours, ces modifications restent stationnaires.

OLIVIERI.

VILARDELL (J.). — Nouvelles orientations dans la pathogénie des cholécystites. — *Revista Medica de Barcelona*, n° 88, avril 1931, pp. 367 à 389.

Cet article, extrêmement intéressant par les recherches qu'il fait connaître, est un chaud plaidoyer en faveur de l'origine infectieuse de la lithiase biliaire.

L'auteur a d'abord étudié la bactériologie des cholécystites par la culture des différentes biles obtenues par sondage duodénal et par prélèvements opératoires (bile, muqueuse vésiculaire raclée, tissu hépatique). Il a obtenu bon nombre de résultats positifs. Malheureusement, il ne donne pas sa statistique expérimentale, qu'il considère comme insuffisamment développée.

Les voies d'infection de la vésicule ont été diversement interprétées.

Les uns, à la suite de Gilbert, Lemoine et Abrami, font de la cholécystite une infection ascendante, cholédocienne, d'origine intestinale. Par contre, de nombreux expérimentateurs lui reconnaissent généralement une origine sanguine, descendante. Koch, en particulier, se basant sur des observations de cholécystite typhique, invoque le rôle d'embolies microbiennes dans la paroi vésiculaire. Rosenow, injectant un streptocoque provenant de cholécystite, lui trouve même une certaine spécificité. De nombreux auteurs, considérant que le foie représente une véritable voie d'élimination microbienne, font jouer à la glande hépatique un grand rôle. Dans cette hypothèse, d'ailleurs, de nombreuses variétés sont encore possibles pour expliquer la localisation vésiculaire, telles la théorie hémato-hépatobiliaire, défendue par Lyon, Martin, et la théorie hémato-hépatolymphatique de Graham, Myonihan. En réalité, comme le montre Vilardell, toutes ces théories sont parfaitement acceptables.

En fait, de nombreux travaux ont montré l'existence constante d'altérations hépatiques dans certains processus inflammatoires abdominaux. L'auteur et Ribas Ribas sont les premiers, en Espagne, à s'être occupés de ce côté de la question. De fort belles figures histologiques montrent la réalité de phénomènes inflammatoires dans les espaces interlobulaires. Ces lésions ont d'ailleurs été obtenues expérimentalement chez l'animal (Peterman, Graham). La prédominance des altérations au lobe droit du foie montre que l'injection a probablement suivi les lymphatiques de la vésicule, plutôt que la voie hématogène. Connaissant les relations lymphatiques entre appendice, duodénum, vésicule et foie, on pouvait en déduire que les affections des premiers pouvaient retentir sur les derniers : en fait, Graham et l'auteur ont, dans des cas d'appendicite chronique, trouvé des altérations hépatiques très semblables à celles qui accompagnaient des cholécystites

G. MENEGAUX.

RIBAS RIBAS (E.). — Les lésions de la vésicule biliaire comme bases fondamentales des indications et de la technique chirurgicale. — *Revista de Cirugia de Barcelona*, n° 1, janvier 1931, pp. 9 à 55.

L'auteur commence son article par une étude très détaillée de la structure de la vésicule biliaire normale, à laquelle il distingue, avec Aschoff, cinq couches : muqueuse, musculaire, fibreuse, sous-séreuse et séreuse. Il insiste sur l'existence certaine, selon lui, des canaux de Luscka, en montre leur importance pathologique : leur infection aboutit généralement à l'oblitération de l'orifice de communication avec la cavité vésiculaire; ils se laissent dilater par leur contenu septique et s'étalent sur la séreuse; ils peuvent alors être la cause de perforations microscopiques et leur inflammation explique, par cette pathogénie, bon nombre de péritonites biliaires sans cause apparente.

Parmi les cholécystites suraiguës ou aiguës, Ribas Ribas étudie d'abord les cholécystites septicémiques, où les lésions vésiculaires s'accompagnent toujours d'altérations graves de la glande hépatique et qui sont généralement au-dessus des ressources de la chirurgie.

Puis viennent les cholécystites séreuses ou séro-purulentes : les lésions s'y résument généralement en un œdème pariétal avec desquamation épithéliale et ulcération avec piqueté hémorragique. Si l'évolution ne se fait

pas rapidement vers la mort, la propagation se fait à travers la paroi vésiculaire vers la séreuse et le tissu cellulaire sous-péritonéal. Quant à la perforation de la vésicule, l'auteur croit, avec Pribram, qu'elle est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit. Elle se ferait généralement au milieu d'adhérences protectrices, plutôt qu'en péritoine libre.

Quant à l'étude faite par Ribas Ribas des cholécystites chroniques, elle n'apporte rien de bien nouveau. Au sujet des vésicules-fraises, il partage l'avis de Gosset, qui fait de cette lésion le premier stade de la lithiasé biliaire.

G. MENEGAUX.

KING (E.-S.-J.) et MAC CALLUM (P.). — Cholécystite glandulaire proliférante. — *The British Journal of Surgery*, octobre 1931, vol. XIX, n° 74, pp. 310-323.

Sous ce nom, les auteurs reprennent l'étude de ce que Bodnar a décrit comme cholécystite kystique.

Il s'agit d'une altération de la paroi vésiculaire qui consiste dans un épaississement plus ou moins localisé aboutissant à la formation d'un nodule sessile ou pédiculé intracavitaire ou sous-péritonéal.

Au microscope, on trouve, outre des cavités kystiques tapissées de cellules cubiques, une prolifération épithéliale et une infiltration des couches profondes par les cellules épithéliales, qui peuvent d'ailleurs subir une altération métaplasique et prendre le type intestinal ou gastrique.

Le diagnostic avec une cancérisation est très difficile, d'autant qu'il s'agit peut-être là d'une lésion précancéreuse.

JEAN BAUMANN.

POP (A.) et JAMANDI (G.). Nécrose du pancréas consécutive à un empoisonnement par l'acide chlorhydrique. (Pankreasnekrose nach akuter Salzsäurevergiftung). — *Zentralbl. f. Chir.*, 38, 2382, 1931.

Les complications pancréatiques après ingestion d'acide chlorhydrique n'ont pas été décrites jusqu'à présent.

Une jeune fille de ving ans avait avalé deux cuillerées à soupe d'acide chlorhydrique concentré. Quelque temps après, elle présenta un syndrome abdominal qui nécessita l'intervention chirurgicale. En soulevant l'épiploon et l'estomac, on tombe sur un pancréas de coloration violacée et verdâtre et dont la capsule est fortement gonflée. A l'incision de cette capsule, une grosse quantité d'un liquide noirâtre s'écoule. Après tamponnement, on constate que la partie gauche (moitié gauche du corps et queue) du pancréas était complètement nécrosée. La tête et la partie droite du corps étaient intactes.

Les auteurs discutent l'étiologie de cette nécrose. Est-ce une activation de la trypsine dans le pancréas par l'acide chlorhydrique et autodigestion consécutive ?

CH. ROSENRAUCH.

LIVRES NOUVEAUX

MAHAIM (Ivan). — **Les maladies organiques du faisceau de His-Tawara. Les syndromes coronaires ; l'endocardite septale ; l'infarctus septal (étude clinique et anatomique).** — Un volume de 595 pages, 188 figures. Paris, Masson et C^{ie}, éditeurs, 1931.

Il existe encore bien des obscurités dans l'interprétation des résultats de l'électrocardiographie réunis jusqu'ici. Ces obscurités sont dues à l'insuffisance de faits anatomiques ou mieux anatomo-cliniques connus, et c'est cette lacune que M. Ivan Mahaim a tenté de combler.

Son livre comprend trois parties. La *première partie* du livre est consacrée à l'anatomie, à la physiologie et aux méthodes d'examen du faisceau de His-Tawara et de ses lésions.

L'auteur décrit d'abord le faisceau, ses points de repère, les particularités de sa bifurcation, de la vascularisation de son tronc et de ses branches, toutes données dont la connaissance est nécessaire à qui veut tirer de son étude des conclusions anatomo-pathologiques.

Puis viennent les méthodes d'examen clinique et anatomique : méthodes graphiques, étude à l'autopsie du prélèvement et de l'inclusion du septum débité en différents blocs.

Dans la *seconde partie*, M. Mahaim décrit les lésions du faisceau de His du point de vue anatomo-clinique, c'est-à-dire suivant leur localisation et leurs effets. Il tente d'établir une correspondance entre les lésions et leur expression électrocardiographique. Il distingue les lésions inhibitrices « dans lesquelles la localisation est tout », et les lésions irritatives dans lesquelles celle-ci n'est pas toujours aussi importante.

Pour chacun des *troubles par inhibition*, il résume les observations probantes relevées dans la littérature, discute les cas paradoxaux ou contradictoires et apporte des observations personnelles remarquablement étudiées. Il arrive ainsi à la conclusion que tout trouble d'inhibition est symptomatique d'une lésion organique. Mais il précise que tout examen histologique, fait dans le but de rechercher la confirmation anatomique d'une anomalie graphique, doit être conduit de manière à permettre l'exploration de tout le système hisien, depuis ses formations auriculo-nodales jusqu'aux ramifications terminales de ses branches.

En cours d'étude, M. Ivan Mahaim montre la fréquence du blocage de la branche droite, presque toujours secondaire à des lésions vasculaires. Le blocage de la branche gauche est plus rare, d'étiologie surtout endocarditique, rarement d'origine vasculaire.

Les *troubles par excitation* sont étudiés de la même manière. Leur pathogénie plus complexe et moins bien connue ne contribue pas peu à augmenter l'intérêt de l'étude qui en est faite.

Dans une *troisième partie*, l'auteur tente d'établir une synthèse anatomo-clinique des maladies organiques du faisceau de His-Tawara.

L'ouvrage se termine par un exposé des déductions pronostiques et thérapeutiques que l'on peut tirer des lésions organiques du faisceau de His Tawara.

Le livre de M. Mahaim est un exposé de l'ensemble de nos connais-

sances actuelles sur une importante question de cardiologie. Il est certainement l'ouvrage le plus complet paru sur la question, du moins en langue française. Toutes les techniques y sont exposées en détails; leurs résultats y sont interprétés de façon remarquable. Ce livre a le très grand mérite de mettre en valeur l'importance de la méthode anatomo-clinique qui fut, un temps et bien à tort, décriée par les physiologistes et les cliniciens.

Ainsi, comme le dit dans sa préface M. le professeur Michaud (de Lausanne), le livre de M. Ivan Mahaim montre, une fois de plus, les services que peut rendre aux cliniciens la méthode anatomique.

GUY ALBOT.

LIÈVRE (Jean). — **L'ostéose parathyroïdienne et les ostéopathies chroniques.** — Un livre de 390 pages, 14 figures et 16 planches. Masson et C^{ie}, éditeurs.

Le livre que Lièvre vient d'écrire avec un titre original (puisque'il s'agit d'un mot forgé par lui) est une magnifique contribution à l'étude de cette affection désignée jusqu'à présent sous le nom de maladie de Recklinghausen du squelette. Mais parce que cette dénomination déjà ancienne se rapportait à des lésions diverses, et surtout parce que le fait essentiel est maintenant l'existence d'un adénome parathyroïdien qui conditionne les lésions squelettiques et qu'il importe de traiter seul pour obtenir la guérison complète, il paraît très licite de créer ce mot nouveau d'ostéose parathyroïdienne.

Solidement appuyés sur quelques observations démonstratives, et notamment sur les trois observations personnelles de Lièvre, nous connaissons désormais le développement de cette ostéose parathyroïdienne, son évolution, son diagnostic différentiel et son traitement chirurgical par l'adénomectomie parathyroïdienne. Tous ces points de vue sont longuement exposés par Lièvre, avec l'appareil critique que comporte l'étude d'une question sinon nouvelle, au moins remaniée complètement ces tout derniers temps.

Un des chapitres les plus instructifs du livre est celui du classement des affections squelettiques généralisées; plusieurs planches radiographiques servent d'illustrations au texte. Le diagnostic entre l'ostéose parathyroïdienne, les ostéopathies de carence, la maladie de Paget, les myélomes, les métastases épithéliomateuses disséminées, est loin d'être toujours aisé et c'est ce qui explique que sous le terme vague d'ostéomalacie on trouvait rassemblées plusieurs de ces lésions.

Maintenant que le diagnostic d'ostéose parathyroïdienne comporte une sanction thérapeutique chirurgicale, il faut savoir le porter à coup sûr. Lièvre en donne les moyens par l'étude des lésions osseuses, du bilan calcique déficitaire, de l'hypoexcitabilité électrique neuro-musculaire et enfin des signes viscéraux en rapport avec le trouble du métabolisme calcique, telles que les coliques néphrétiques.

On trouvera encore dans ce livre une étude anatomo-pathologique détaillée de l'adénome parathyroïdien toxique et des lésions du squelette et une analyse du mécanisme physiopathologique qui lie la première aux secondes.

Il s'agit donc d'une œuvre très importante, très solide et qui mérite d'être hautement signalée.

P. MOULONGUET.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(102^e ANNÉE)

Séance du jeudi 7 avril 1932.

Présidence de M. G. ROUSSY.

SOMMAIRE

Anatomie

BOTÁN (J.). — La chaîne sympathique latéro-vertébrale lombaire, ses ganglions et ses rameaux communicants chez le nouveau-né	449	topie rénale en variété pelvienne	448
MARTIN (G.-R.). — Un cas d'ec-		RAMADIER (J.), GUILLON (H.) et BECKER. — Etude anatomique d'une voie d'abord des cellules de la pointe du rocher.....	430

Anatomie pathologique

BONNARD (R.) et PERROT (M.). — Ossification et calcification très étendues de la dure-mère crânienne	442	par un retour de manivelle d'une bride aponévro-cutanée de maladie de Dupuytren....	441
GARLING PALMER (R.). — Fracture horizontale juxta-glénodienne de la tubérosité interne du tibia	437	MÉGNIN (J.), DOBKEVITCH (S.) et ALLARD (P.). — Deux cas de résection pour tuberculose iléo-cæcale chez l'enfant.....	444
GARLING PALMER (R.). — Une forme rare de fracture du coccyx	439	PLESSIER (P.) et LEROUX-ROBERT (J.). — Dysembryoplasies linguales multiples à contenu cartilagineux	439
GARLING PALMER (R.). — Rupture			

COMMUNICATIONS

ÉTUDE ANATOMIQUE D'UNE VOIE D'ABORD DES CELLULES
DE LA POINTE DU ROCHER

par

J. Ramadier, H. Guillon et Becker.

(Cette communication paraîtra en mémoire original dans un prochain numéro des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

DYSEMBRYOPLASIES LINGUALES MULTIPLES
A CONTENU CARTILAGINEUX

par

Paul Plessier et Jean Leroux-Robert.

Les tumeurs bénignes de la langue à contenu squelettogène sont exceptionnelles et posent des problèmes pathogéniques intéressants. Nous n'en avons retrouvé que sept observations, dont deux seulement concernaient des tumeurs à contenu cartilagineux, les autres concernant des ostéomes. La plupart de ces cas sont attribués, par les auteurs qui les ont observés, à des phénomènes de métaplasie traumatique ou inflammatoire.

L'observation que nous rapportons, chez un enfant de deux ans, présentant par ailleurs une division palatine à forme anormale et une fistule de la lèvre inférieure, semble affirmer l'origine congénitale de ces malformations.

OBSERVATION. — L... (Gisèle), deux ans, est amenée dans le service de notre maître, le docteur Veau, en novembre 1931, parce qu'elle présente une *division palatine*. Il s'agit d'une division du voile et de la partie postérieure de la voûte. Mais celle-ci revêt des caractères tout à fait spéciaux et anormaux. Les bords de la fente sont irréguliers, tomentueux, déchiquetés, rappelant l'aspect d'ensemble d'une désunion opératoire. Les deux hémivoiles n'ont pas la même longueur. Sur la voûte palatine, du côté droit, existe une crête cicatricielle épaisse et dure, dirigée en avant et en dehors, qui aboutit à l'arcade alvéolaire droite entre la canine et la prémolaire. Du côté gauche, il n'existe pas de crête cicatricielle, mais un vallonnement qui aboutit à un point symétrique du précédent sur l'arcade alvéolaire gauche. Toute la voûte palatine a un aspect irrégulier, rétracté et d'apparence cicatricielle. Au point où aboutissent la crête et le vallonnement, le sillon gingivo-labial présente deux petits freins muqueux qui forment un repli triangulaire. L'arcade alvéolaire est normale, mais les dents sont irrégulièrement plantées. Enfin, au niveau de la lèvre supérieure, la ligne cutanéomuqueuse s'abaisse, immédiatement à gauche de la ligne médiane, en formant une incisure cutanée contournant le bord inférieur de la lèvre pour se terminer sur sa face postérieure.

En dehors de cette division palatine possédant les caractères anormaux que

nous venons de décrire rapidement, cette enfant présente : 1° au niveau de la lèvre inférieure, une fistule unilatérale, de la grosseur d'une pointe d'épingle, située à 1 centimètre à droite de la ligne médiane, sur la berge externe de la lèvre ; 2° sur les bords latéraux de la langue, quatre tumeurs, de consistance charnue, de forme arrondie, de couleur rose pâle, recouvertes d'une muqueuse d'aspect normal, et disposées de façon symétrique.

Le 16 novembre 1931 : staphylorrhaphie postérieure. La profondeur du pharynx est de 68 millimètres, l'hémivoile droit a 51 millimètres, le gauche 42 millimètres, la largeur de la fente est de 5 mm. 1/2, le lambeau palatin a 10 millimètres à droite jusqu'à la cicatrice, et 17 millimètres à gauche. La muqueuse se laisse bien décoller, malgré son épaisseur. On ne décolle pas de lambeau, la muqueuse venant bien au contact. Les suites opératoires sont normales.

Le 30 janvier 1932 : ablation des tumeurs linguales. Dissection et recherche d'un pédicule qui ne semble pas exister, ces tumeurs paraissant directement implantées sur le tissu muqueux sous-jacent. Suture au catgut. Suites opératoires normales. Examen histologique de ces tumeurs.

Nous rapportons cette observation en raison des nombreux points particuliers qu'elle présente :

1° *L'aspect anormal de la division palatine.* Celle-ci donnait en effet l'impression que donne une division palatine opérée, cicatrisée dans sa partie antérieure, et désunie dans sa partie postérieure, sans division de l'arcade alvéolaire, mais avec ébauche de bec-de-lièvre simple unilatéral gauche. Il semblait dans l'ensemble qu'il s'était produit une cicatrization « in utero ». La différence de longueur des deux hémivoiles était de plus une particularité curieuse.

2° *L'existence d'une fistule unilatérale de la lèvre inférieure.*

3° *La présence des tumeurs linguales, et surtout les résultats de l'examen anatomo-pathologique de celles-ci.*

C'est sur ce dernier point surtout que nous désirons insister.

Ces tumeurs, que les parents ont remarquées dès la naissance, ont augmenté de volume au début de la deuxième année, au point de devenir très gênantes pour les mouvements de la langue. Au nombre de quatre, elles sont disposées, à raison de deux de chaque côté, et symétriquement, sur les bords latéraux de la langue. Les postérieures, les plus volumineuses, de la grosseur d'une petite noisette, sont situées à l'extrémité latérale antérieure des deux branches du V lingual. Les antérieures, plus petites, sont

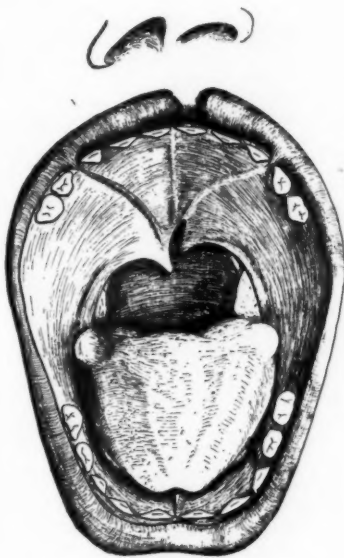


FIG. 1. — Dessin d'après nature des différentes malformations observées au niveau de la cavité buccale.

situées à l'union du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs de la portion mobile de la langue, et situées sur le versant inférieur du bord latéral de celle-ci. La pointe de la langue est légèrement bifide et le frein est très court, gênant l'extériorisation de l'organe.

Nous avons examiné ces différentes productions. *Toutes avaient la même structure histologique.*

La tumeur est recouverte en totalité, sauf au niveau de sa base d'implantation, d'un épithélium malpighien, à la superficie duquel existe une

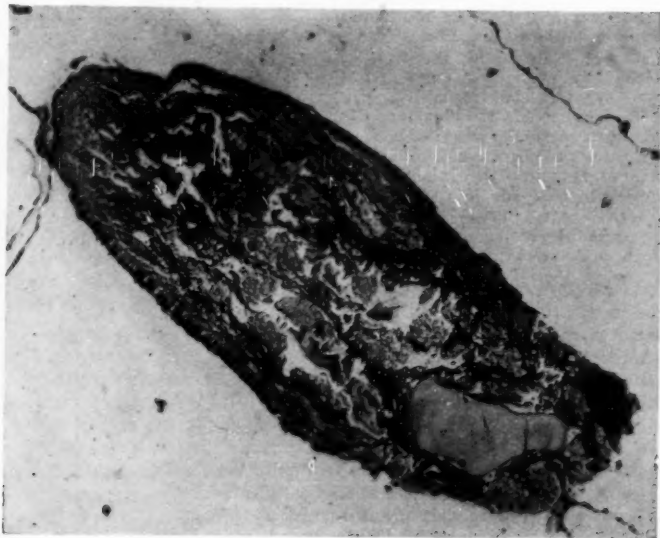


FIG. 2. — Microphotographie
représentant la totalité de l'une des tumeurs linguales.

En bas et à droite : le noyau cartilagineux. (Cliché Institut Cancer, Paris.)

légère desquamation cornée traduisant un certain degré de réaction leucoplasique. Cet épithélium a un aspect festonné ondulant et présente des invaginations qui s'enfoncent par endroits très profondément dans le tissu conjonctif sous-jacent. Il entoure une zone dans laquelle on observe :

1° Du tissu conjonctif lâche fibroblastique, semblant limiter une cavité centrale d'aspect déchiqueté.

2° De très nombreux amas glandulaires à type muqueux, à tendance adénomateuse, et circonscrits par le tissu fibroblastique précédent.

3° Enfin, fait particulièrement intéressant, un ou plusieurs blocs cartilagineux ayant l'aspect du cartilage hyalin. Ceux-ci sont situés à la base de la tumeur, au niveau où celle-ci semble s'implanter sur le tissu muscu-

laire normal de la langue. Ils sont nettement constitués, très bien limités, entourés par une couche périchondrale mince ou en contact direct avec un amas glandulaire muqueux.

Il n'existe pas de fibres musculaires à l'intérieur de cette tumeur. On n'observe aucune tendance ossifiante du tissu fibroblastique ou cartilagineux. Il n'y a aucun élément inflammatoire.

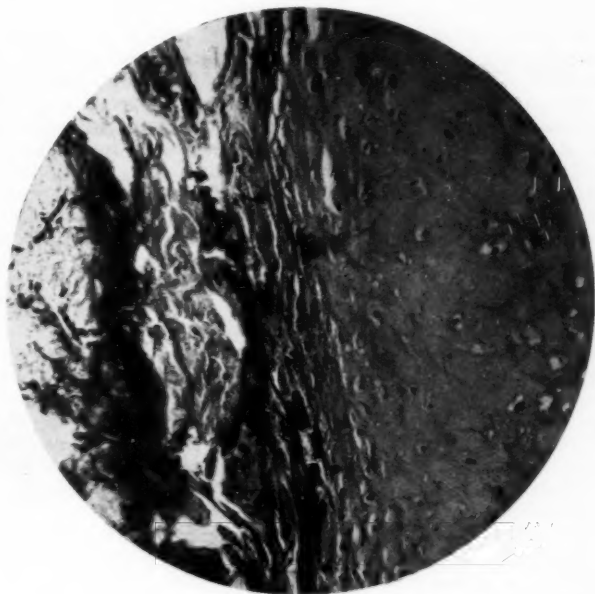


FIG. 3. — Microphotographie d'une zone périphérique du noyau cartilagineux.
De droite à gauche : cartilage — périchondre — amas glandulaires muqueux.
(Cliché Institut Cancer, Paris.)

Cette observation nous a incités à rechercher dans la littérature des cas analogues de tumeurs linguales à contenu cartilagineux. Les recherches que nous avons faites nous permettent de conclure qu'elles sont extrêmement rares.

En 1885, Zahn (*Wiener deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. 22, p. 30) rapporte le cas de deux petites tumeurs siégeant à la partie postérieure du bord droit de la langue, à quelques millimètres de la branche droite du V lingual, et dans lesquelles l'examen microscopique révéla, çà et là, des noyaux cartilagineux et des noyaux osseux. Il fait remarquer qu'il n'y a pas de limite tranchée entre le tissu cartilagineux et le tissu fibreux envi-

ronnant, alors que le tissu osseux est bien circonscrit. Il signale de plus qu'il n'y a pas trace de cartilage dans le tissu osseux, ou *vice versa*.

Plus tard, Chavannaz et Sabrazès (*La Province médicale*, 12 octobre 1907) rapportent l'observation d'une petite tumeur, située sur la face supérieure de la langue, à 1 centimètre de la pointe, un peu à droite de la ligne médiane, du volume d'un grain de chènevis, pédiculée, de couleur rose, ne tranchant sur le reste de la langue que par la saillie qu'elle fait. Au point de vue histologique : charpente fibreuse revêtue d'un épithélium pavimenteux formant une bordure festonnée et d'épaisseur variable suivant les points. Hyperkératose au point culminant de la tumeur. Charpente fibreuse formée de fibres conjonctives serrées, entrelacées, doublées d'un réseau élastique, plus denses à la base de la tumeur, plus abondantes autour des vaisseaux et poussant des expansions protoplasmiques plus exubérantes dans la sphère papillaire. En des points très limités, existence de cellules cartilagineuses dans une coque à double contour. En résumé, fibrome à légère tendance chondromateuse.

Les autres observations que nous avons pu réunir de tumeurs linguales à contenu squelettogène sont des observations d'*ostéomes linguaux*. Ostéomes purs de la langue : Monsarrat (1913), Hirsch (1925). Un nouveau cas d'ostéome lingual : Zuckermann (*Zeitschrift für Hals- Nasen- und Ohrenheilkunde*, t. 25, 14 novembre 1929). Kyste épithélial traumatique ossifié de la pointe de la langue : Pollack (*Wiener klinische de Wochenschrift*, t. 43, 12 juin 1930). Tumeur hétérotopique de la langue ou fibrolipo-myxome ossifiant : Duboucher, Montpellier et Lefranc (*Société anatomique de Paris*, 7 mai 1931).

Quelle est l'origine du tissu squelettogène dans ces tumeurs linguales ?

Broca et Verneuil, en 1855, parlaient d'un *état héréditaire diathésique* limité à un tissu ou à un système anatomique, et en vertu duquel ceux-ci seraient aptes à subir les influences locales à la suite desquelles s'élaborerait un nouveau tissu.

Chavannaz et Sabrazès invoquent un *traumatisme local, une morsure en particulier*. Celle-ci déterminerait l'apparition d'un *granulome* qui s'organiserait en tissu fibreux susceptible de subir une métaplasie osseuse ou cartilagineuse.

Castera (*Thèse de Bordeaux*, 1913) attache une grande importance aux *traumatismes d'origine dentaire*.

Pollack attribue à sa tumeur linguale ossifiée une *origine traumatique*, en admettant d'abord un processus de nécrose et de calcification, puis une élaboration de tissu conjonctif subissant ensuite une métaplasie osseuse.

S'il est peut-être utile de faire quelques réserves au sujet de l'origine de certaines tumeurs ossifiantes, encore que l'origine métaplasique de celles-ci ne soit étayée que sur des hypothèses, aucune de ces théories ne nous semble pouvoir être retenue pour les tumeurs cartilagineuses analogues à celle que nous rapportons.

Il s'agit ici de tumeurs d'origine congénitale, de dysembryoplasies.

Cette opinion est fondée sur :

1° *L'absence de toute réaction inflammatoire ou d'éléments de transition entre le tissu conjonctif fibroblastique et le cartilage, la limitation nette du*

bloc cartilagineux, constatations qui ne cadrent pas avec l'idée d'une métaplasie.

2° La symétrie, la bilatéralité, la multiplicité de ces formations, leur association à des lésions manifestement congénitales (division palatine, fistule de la lèvre inférieure).

3° L'analogie de ces tumeurs avec la description que Lannelongue et Achard ont faite des « fibro-chondromes branchiaux », surtout fréquents au niveau de la région pré-auriculaire, mais pouvant siéger en d'autres points. « Ces productions, disent-ils, consistent en une petite végétation fibro-cartilagineuse revêtue par de la peau ou de la muqueuse. Le siège de ces tumeurs est dans les régions qui se développent aux dépens des arcs branchiaux, mais elles ne sont pas indifféremment réparties sur tous les points de ce territoire. Dans la grande majorité des cas, en effet, elles sont pré-auriculaires et s'implantent un peu au-devant du tragus ou sur le tragus lui-même. Plus rarement, on les observe sur la joue proprement dite, et alors elle sont situées sur la ligne qui réunit le conduit auditif externe à la commissure labiale, ou au-dessous de cette ligne. Dans un cas, ces productions occupaient la région de la lèvre inférieure, et faisaient saillie non en dehors, mais dans la cavité de la bouche, recouvertes par la muqueuse buccale. » (*Traité des kystes congénitaux*: Lannelongue et Achard, 1886. Observation 44.) « Ces tumeurs sont le plus souvent multiples et affectent une disposition plus ou moins symétrique... Leur accroissement est toujours limité. Parfois, elles se développent un peu dans les quelques mois qui suivent la naissance. Anatomiquement, elles sont constituées par une tige centrale formée de fibro-cartilage et entourées par la peau ou la muqueuse buccale. »

Cette description peut s'appliquer mot pour mot à l'observation que nous rapportons. Cette constatation, jointe aux remarques que nous faisons précédemment sur l'absence de phénomènes métaplasiques, sur le siège, le nombre, la symétrie de ces formations, et surtout les lésions associées nous permettent d'affirmer la nature congénitale de ces productions.

Il reste à déterminer le *mécanisme intime de cette origine congénitale*.

Nous ne pensons pas qu'il s'agisse d'un phénomène d'hétérotopie plastique par lequel un tissu quelconque peut se former de toutes pièces, spontanément, dans des endroits du corps où on ne le rencontre pas « en vertu d'une aberration particulière de la nutrition » (Lebert: *Traité d'anatomie pathologique*) et pour la détermination duquel le développement embryologique n'aurait aucun rôle.

Il nous semble qu'il faille incriminer un vice de développement de l'appareil branchial, le cartilage dérivant des arcs branchiaux à la manière des cartilages normaux auxquels ceux-ci donnent naissance.

Il s'agirait d'un véritable enclavement d'une portion persistante des fentes branchiales.

La symétrie, la bilatéralité, la multiplicité des tumeurs que nous avons observées, leur association à des malformations d'origine branchiale plaident en faveur de cette hypothèse.

L'embryologie de la langue explique-t-elle la situation de ces productions ?

On sait que la langue dérive de plusieurs ébauches (Branca) :

1° Ebauche postérieure : la base provient de la coalescence de deux bourrelets dérivés de l'extrémité ventrale des 2° et 3° arcs branchiaux fusionnés.

2° Ebauche antérieure : la pointe et le corps se constituent aux dépens du tubercule impair (His), et aussi aux dépens des extrémités ventrales des 1° et 2° arcs, unies de chaque côté (Hammar).

Secondairement, les deux ébauches antérieure et postérieure se réunissent. Il ne persiste, comme témoin de cette coalescence, qu'un sillon curviligne à concavité antérieure, formant le V lingual. En avant, un sillon alvéolo-lingual sépare l'ébauche antérieure de la gencive formée par la coalescence des deux bourgeons maxillaires inférieurs.

On peut, dès lors, admettre l'une des deux hypothèses suivantes :

1° Ces dysembryoplasies sont développées *entre les deux ébauches antérieure et postérieure*. La première se serait enfoncée anormalement vers la seconde, au point de prolonger, vers les bords latéraux de la pointe, les deux branches du V lingual, et aurait entraîné avec elle les formations cartilagineuses en question.

2° Ou bien elles se sont constituées *entre le tubercule impair et les extrémités ventrales des 1° et 2° arcs branchiaux*, aux dépens desquels se développent le corps et la pointe de la langue.

Ces deux hypothèses nous semblent plausibles, mais rien ne nous autorise à prendre parti pour l'une ou pour l'autre.

(Travail du Service de Chirurgie de l'Hôpital des Enfants-Assistés [docteur Veau] et du Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine de Paris [professeur Roussy]).

DISCUSSION. — M. Oberling. — Je tiens à souligner l'intérêt de l'observation qui vient de nous être présentée et qui réside, d'une part dans la rareté de la lésion décrite, d'autre part dans l'ensemble des circonstances qui démontrent indiscutablement l'origine dysembryoplasique de ces nodules cartilagineux.

M. Roger Leroux. — Je voudrais souligner avec les auteurs, et M. Oberling vient d'y insister, l'évidence de l'origine dysembryoplasique des formations cartilagineuses qui viennent d'être présentées. Il paraît intéressant de comparer ces anomalies avec celles qui ont été étudiées déjà dans l'amygdalite chronique; celles-ci m'ont paru plus volontiers d'ordre métaplasique inflammatoire. Enfin, on pourrait rapprocher de ce qui vient de nous être montré, les formations cartilagineuses des tumeurs salivaires dont la genèse paraît bien sous la dépendance de facteurs tout différents, ainsi que j'ai eu l'occasion d'y insister à plusieurs reprises.

M. J. Delarue. — A l'origine de ces formations cartilagineuses et osseuses des amygdales, que nous avons étudiées il y a quelques mois, mon ami Lallemand et moi, et sur lesquelles M. Isidor est revenu récemment, se trouve sans doute souvent, ainsi que le pense M. Leroux, une métaplasie inflammatoire du stroma amygdalien, effet d'une amygdalite chronique. Mais je ne crois pas que ce processus soit toujours en cause

dans la genèse des ilots ostéo-cartilagineux des tonsilles. On trouve du cartilage et de l'os dans des amygdales dépourvues de tout phénomène inflammatoire ; ces formations atypiques sont le plus souvent bilatérales et symétriques ; elles s'observent, comme on a pu le voir, chez des sujets d'une même famille avec une curieuse constance, tous arguments qui plaident assez en faveur de leur origine embryoplasique.

Mais il y a plus : ces anomalies, rarement rencontrées en France (et les recherches que nous avons faites avec Lallemand semblent confirmer ce fait), sont notées avec une grande fréquence par certains auteurs étrangers. On peut se demander si ces discordances ne tiennent pas à des techniques différentes de tonsillectomie et si les ilots ostéo-cartilagineux, toujours vus en profondeur d'ailleurs, ne proviennent pas d'un appareil stylo-hyoïdien anormalement développé et situé, par quelqu'une de ses parties, dans la loge amygdalienne même. Il me semble, pour toutes ces raisons, que l'histogénèse des ilots ostéo-cartilagineux des amygdales ne peut être considéré comme univoque.

M. G. Roussy. — Comme MM. Leroux et Oberling, je tiens à souligner l'intérêt de la présentation de M. Leroux-Robert ; ce cas doit être, sans conteste, rangé dans les malformations d'ordre embryonnaire. M. Delarue nous a dit tout à l'heure qu'en ce qui concerne les formations cartilagineuses de l'amygdale dont il a rapporté avec M. Lallemand, un bel exemple, il est peut-être possible que l'on ait aussi affaire à des lésions d'ordre embryonnaire. C'est possible, mais cela me paraît douteux.

FRACTURE HORIZONTALE JUXTA-GLÉNOÏDIENNE DE LA TUBÉROSITÉ INTERNE DU TIBIA

par

R. Garling Palmer.

« D'une façon générale, les traits (des fractures uni-tubérositaires de l'extrémité supérieure du tibia) suivent la direction des travées osseuses de l'épiphyse. » (Tanton.)

Aussi décrit-on des fractures verticales et des fractures obliques suivant que le trait emprunte le trajet des travées verticales ou des travées obliques.

En revanche, je n'ai pas trouvé de description de FRACTURE HORIZONTALE, empruntant le trajet des travées horizontales, travées qui sont nettes surtout en haut, sous les cavités glénoïdes, et qui se terminent près de la ligne médiane en s'inclinant vers l'épine. Aussi m'a-t-il paru intéressant d'apporter l'observation suivante, qui répond à cette variété :

W..., vingt-huit ans, entre à l'hôpital Cochin le 27 février 1930, pour une volumineuse hémarthrose du genou droit.

Celle-ci était apparue rapidement après l'accident suivant :

W... conduisait, dans un chantier de constructions métalliques, un wagonnet ; au moment où il passait près d'un tas de grosses poutres de fer, l'une d'elles, placée un peu obliquement, glissa ; W... tenta de sauter pour éviter d'être pris entre la poutre et le wagonnet ; il ne réussit à dégager à temps que la

jambe gauche; la droite fut coincée entre la large et lourde poutre métallique qui appuya par toute sa largeur (20 centimètres environ) contre la face externe du genou, tandis que le rebord étroit du wagonnet appuyait en un point très limité de la face interne.

A l'examen, deux heures après, on constate, avant tout, une grosse hémarthrose à la face externe du genou, quelques écorchures; à la face postéro-interne, à un travers de doigt au-dessous de l'interligne, une contusion linéaire et horizontale, longue de 4 à 5 centimètres; la face interne du genou est empâtée et douloureuse. Il n'y a pas de mouvements anormaux de la jointure.

Le surlendemain, après une ponction qui ramène 200 grammes de sang, ponctué de gouttelettes huileuses, on fait radiographier le genou.



FIG. 1.
Schéma radiologique
de face.



FIG. 2.
Schéma radiologique
de profil.

Sur le cliché de face, on constate, se superposant à l'image de la tubérosité interne du tibia, un coin osseux aplati et horizontal: sa base interne, haute d'une dizaine de millimètres, déborde un peu en dedans la marge infraglénoïdale; son sommet externe n'atteint pas le tubercule interne de l'épine; son bord supérieur régulier et légèrement convexe est à 1 ou 2 millimètres au-dessus du plan de la cavité glénoïde interne; son bord inférieur enfin, finement dentelé, horizontal en dedans, se relève en dehors vers le sommet du coin osseux.

Sur le cliché de profil, la moitié postérieure de la cavité glénoïde interne est un peu soulevée; un trait dentelé, d'ailleurs peu visible, sous-jacent de 1 centimètre environ, parcourt la moitié postérieure de la tubérosité.

Le coin est bien osseux, car il présente une trabéculatation fine caractéristique. Les jours suivants apparaît une ecchymose à la face postéro-interne du mollet, cependant qu'il se reproduit un peu de liquide dans le genou.

Le blessé est traité par la mobilisation précoce, dès le quatrième jour; il

sort le sixième jour, mais entre à l'hôpital à nouveau du 24 au 27 mars, pour une hydarthrose que l'on ponctionne.

Je l'ai revu le 1^{er} mars 1932 : sa convalescence aurait demandé plusieurs mois et le blessé aurait obtenu une I. P. P. de 20 %, après toutefois s'être foulé le même genou en tombant d'une échelle en août 1930.

Il se plaint encore de douleurs vagues à la face antéro-interne du genou, de faiblesses soudaines de sa jambe, et porte une genouillère en cuir.

L'examen montre un genou sec, des mouvements d'amplitude et de force normales; il y a quelques craquements dans les deux genoux; il existe de la douleur à la pression à la partie antérieure de la tubérosité interne et une légère atrophie du quadriceps (32 centimètres au lieu de 34).

La radio montre que le fragment s'est soudé à l'épiphyse après s'être déplacé en dehors, vers la surface rétro-spinale (son sommet est en arrière de l'épine tibiale). De plus, une égratignure de la corticale au bord inférieur de la marge infra-glenoïdienne doit répondre à l'entorse d'août 1930.

En résumé, les points suivants paraissent mériter d'être retenus :

1° Le trait de fracture suit le trajet des travées horizontales de la tubérosité interne.

2° Le fragment ne répond qu'à la partie postérieure de la cavité glénoïde; il est et reste élevé par rapport à la portion saine de celle-ci.

3° La fracture est de cause directe.

4° Elle s'accompagnait d'une grosse hémarthrose.

5° Elle a été traitée par la mobilisation précoce.

6° Ses suites ont été longues; toutefois, actuellement, l'amplitude et la force des mouvements sont normales.

(Travail du Service du docteur P. Launay.)

UNE FORME RARE DE FRACTURE DU COCCYX

par

R. Garling Palmer.

Les fractures du coccyx, en dehors de quelques rares cas obstétricaux, succèdent à des traumatismes postéro-inférieurs médians très localisés (chute à cheval sur une tige rigide, coup de pied, etc.); aussi leur trait est-il horizontal, et le fragment inférieur se déplace-t-il en avant et en haut, comprimant le rectum.

Dans le cas que nous présentons, le trait était oblique (ou plus exactement en équerre) et le fragment inférieur était déplacé en arrière, en haut et à droite. La fracture était consécutive à une chute de 12 mètres de haut sur un rail qui avait formé coin entre l'ischion gauche (fracturé sans déplacement) et le coccyx (fracturé et déplacé), et avait fait éclater le périnée entre le rectum et l'urètre, sans léser ces viscères.

Voici cette curieuse observation :

F... (Henri), trente-deux ans, est amené d'urgence à Boucicaud le 26 août 1931, à 10 heures du matin, pour plaie du périnée et fracture du bassin. Il réparait des lignes télégraphiques le long d'une ligne de chemin de fer. Soudain, le poteau sur lequel il travaillait, à 12 mètres du sol, se brise à sa base, et F... tombe avec lui sur un rail électrique : c'est la fesse gauche qui porte sur le rail, la

jambe gauche dégagée étant fléchie, alors que la droite, encore fixée au poteau, est étendue. F... ne perd pas connaissance, et peut même se coucher entre deux rails en attendant du secours; on le relève et on l'amène une demi-heure plus tard à Boucicaut.

A l'examen : 1° on constate d'abord une plaie d'aspect éclaté, au niveau du périnée, longue de 4 centimètres environ, mordant sur la portion antérieure de l'anus; le sujet ne peut uriner spontanément, mais une sonde molle est facilement introduite dans sa vessie et ramène une urine normale; un toucher rectal prudent ne montre rien de précis.

2° La fesse gauche est volumineuse, distendue par un gros hématome, et très douloureux à la pression; il n'y a aucun signe de fracture de la ceinture pelvienne.

3° A l'examen de la région sacro-coccygienne, on trouve une douleur et une sensation de touché de piano. Cette douleur paraît d'ailleurs plus sacrée basse que coccygienne.

Sur le conseil du docteur Rouhier, on débide transversalement, sous anesthésie générale, la plaie

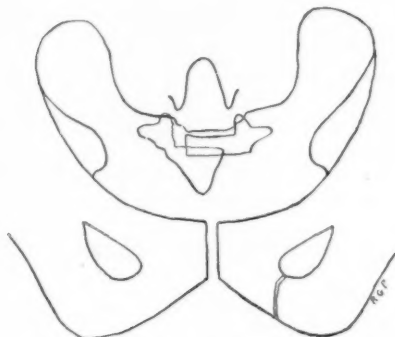


FIG. 1. — Schéma de la radiographie de face.

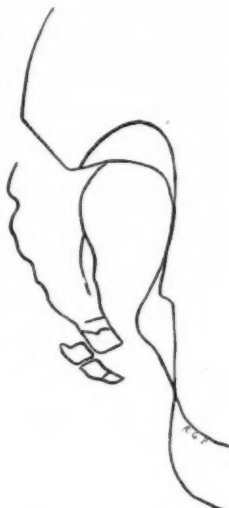


FIG. 2. — Schéma de la radiographie de profil.

périnéale, ce qui permet de vérifier l'intégrité absolue du rectum et de l'appareil urinaire.

On croit cependant prudent de ne pas suturer entièrement et de laisser une mèche.

La radiographie, faite deux jours plus tard, montre :

1° Une fracture sans déplacement de la branche ischio-pubienne gauche.

2° Une fracture du coccyx, dont le trait suit l'interligne entre la première et la deuxième pièce coccygienne, puis fend verticalement la première pièce en dedans de la petite corne.

Le fragment inférieur, comprenant les dernières pièces coccygiennes et l'extrémité droite de la première, est remonté en arrière du fragment supérieur, et déplacé vers la droite de 1 centimètre.

Les tentatives de réduction manuelle ne donnent rien de précis.

Pendant deux jours, il faudra sonder le blessé.

Huit jours après, il faudra inciser l'hématome de la fesse gauche qui menace de s'infecter.

Les deux plaies périnéale et fessière se fermeront par seconde intention, sans incident.

Le blessé reprend la marche le 20 septembre et quitte l'hôpital le 3 octobre.

Je l'ai revu fin février 1932 : le blessé est entièrement guéri ; seuls persistent un empâtement indolent de la région coccygienne et une anesthésie fessière gauche liée à l'incision de l'hématome.

En résumé : 1° trait coccygien exceptionnel passant horizontalement entre deux pièces, puis verticalement à travers la première.

2° Déplacement en arrière, en haut et à droite, également exceptionnel.

3° Le tout expliqué par un mécanisme particulier et exceptionnel : le rail est venu faire coin entre l'ischion gauche et le coccyx : l'éclatement du périnée prouve le bien-fondé de cette interprétation.

4° Cette fracture n'a donné ni troubles rectaux, ni coccygodynie, vraisemblablement à cause du déplacement en arrière.

(Travail du Service du docteur Rouhier.)

RUPTURE PAR UN RETOUR DE MANIVELLE, D'UNE BRIDE APONÉVRO-CUTANÉE DE MALADIE DE DUPUYTREN

par

R.-Garling Palmer.

Nous avons cru intéressant, à cause de son caractère exceptionnel, de relater le fait suivant :

Le 28 septembre 1931, à 17 heures, M. L..., cinquante et un ans, se présente à l'hôpital Boucicaut avec une plaie losangique de la face palmaire de la première phalange de l'auriculaire.

Il raconte qu'il est atteint, depuis plus de vingt-cinq ans, de rétraction de Dupuytren de la main droite, et que l'auriculaire était entièrement en crochet, les deux dernières phalanges presque parallèles au métacarpien depuis près de dix ans ; un quart d'heure plus tôt, en voulant mettre en marche une auto, un retour de manivelle a accroché son doigt ; il a ressenti une douleur vive et a saigné abondamment.

A l'examen, le doigt est presque redressé ; il semble que l'extension complète soit surtout gênée par un gros durillon postérieur qui répond à la première articulation interphalangienne. La plaie, losangique quand le doigt est étendu, répond nettement à la rupture d'une bride assez large qui répondait à la face antérieure de la première phalange et s'opposait à toute extension du doigt ; sur les deux tranches, on aperçoit, surtout latéralement, sous une peau mince, des trousseaux aponévrotiques rompus ; au fond, on voit intacte la gaine fibreuse du tendon ; le blessé peut fléchir son auriculaire presque jusqu'au crochet.

L'annulaire voisin est incliné à 30° environ (c'est par lui que l'affection aurait débuté) ; une cicatrice sur le bord interne de l'éminence hypothénar répondrait à une opération pratiquée, il y a vingt ans, avec un résultat très transitoire de quelques mois. A gauche, une dépression au niveau du pli palmaire inférieur, et deux brides qui en partant vers les deux derniers doigts, traduisent un début du même processus.

Le grand-père paternel du blessé avait les deux auriculaires fléchis dans la main.

Il n'est question naturellement ni de suturer transversalement, ce qui remettrait le doigt en crochet, ni de suturer longitudinalement, car les téguments ne se prêtent pas le moins du monde.

On se borne à faire un pansement au tulle gras Lumière, avec l'idée de faire au besoin une petite greffe dermo-épidermique.



Er haut : profil doigts étendus.
En bas : profil doigts fléchis.

Mais assez rapidement sur ce doigt fixé à une petite planchette (en extension), la plaie bourgeonne, puis s'épidermise correctement ; elle est entièrement cicatrisée le 20 octobre, soit trois semaines après l'accident.

A ce moment, ce doigt, inutile et gênant depuis des années, fléchit et s'étend, moins que ses voisins certes, mais dans des limites utiles. Le blessé, à qui on avait autrefois proposé plusieurs semaines d'immobilisation pour une greffe italienne, considère son accident comme providentiel, malgré la récurrence certaine qu'on lui prédit.

Je l'ai revu fin février 1932, toujours satisfait, bien qu'il se soit déjà produit un début de flexion de son doigt.

En somme, l'accident a réalisé la première thérapeutique proposée par Dupuydes brides, qui lui permit de démontrer non le tendon qui était la cause de la

tren en 1831, la section transversale que c'était l'aponévrose rétractée et flexion de son doigt.

OSSIFICATION ET CALCIFICATION TRÈS ÉTENDUES DE LA DURE-MÈRE CRANIENNE

(Présentation de pièce)

par

R. Bonnard et M. Perrot.

Les ossifications de la dure-mère crânienne, bien que non exceptionnelles, sont loin d'être fréquentes. Dans la plupart des cas, le processus pathologique se localise uniquement à la faux du cerveau. A titre de document, nous apportons une pièce dont l'intérêt principal réside dans l'étendue de la lésion.

Il s'agit d'une calotte dure-mérienne transformée en une carapace rigide peu épaisse qui doublait intérieurement la calotte crânienne avec laquelle elle ne présentait aucune adhérence anormale. Le processus a envahi complètement la moitié droite et a respecté la moitié gauche dans ses trois-quarts postérieurs. La face externe de la dure-mère est lisse et paraît normale. La face interne est au contraire bosselée en certains points où la calcification semble faire hernie en dehors de la membrane. La faux du cerveau et sa base d'implantation sont envahies en totalité par le processus. L'ostéo-calcification continuait d'ailleurs, mais sans être aussi marquée, dans la dure-mère de la base crânienne et la tente du cervelet.

remet-
ents ne

faire
épider-

gt fixé
(on), la
e cor-
atrisée
après

génant
moins
s des
avait
naines
e ita-
e pro-
rtaine

ajours
roduit

a pre-
upuy-
ontrer
de la

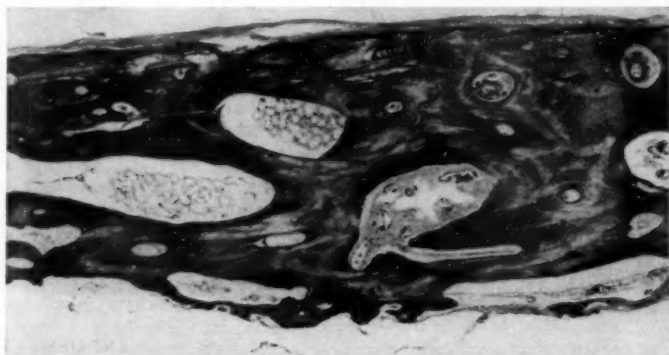
otion-
essus
e de
dans

e peu
le ne
ent la
rs. La
ie est
faire
plan-
conti-
base

Cette pièce a été prélevée chez un asystolique de cinquante-cinq ans, qui présentait une maladie mitrale et qui est mort le 5 janvier 1932, à l'hôpital Bichat. Au cours de son asystolie terminale, il avait eu des idées délirantes non systématisées avec agitation, mais jamais il n'avait présenté auparavant de symptômes neurologiques qui eussent permis de penser à une anomalie crânienne.

Par ailleurs la grande valve mitrale, très épaisse, contenait des noyaux crétacés. L'aorte était très athéromateuse. Au pôle supérieur de la rate existait une masse, grosse comme une orange, enkystée dans une capsule arrondie. Cette masse était remplie par une substance caséeuse molle avec en un point des masses calcaires granuleuses. Une dernière anomalie : ce sujet présentait un rein unique en fer à cheval. Il était en outre éthylique et son foie, qui pesait 1150 grammes, était dur et sclérosé.

Des prélèvements ont été faits dans la région temporo-occipitale gauche et au



Ossification de la dure-mère crânienne.
Noter la présence de cavités médullaires.

niveau de la région frontale médiane. Ce dernier comporte une portion de la faux du cerveau. Leur examen histologique, après décalcification, a montré les altérations pathologiques suivantes :

La surface externe de la dure-mère paraît normale. Sa région moyenne, par contre, est occupée par des nappes de tissu crétacé, d'épaisseur variable, qui dissocient le tissu fibroïde normal ou le remplacent même entièrement en certains points. Parfois formées uniquement d'une calcification simple de la substance fondamentale, leur majeure partie est constituée par des nappes ossifiées caractéristiques. Le tissu osseux de néoformation est dense ; les ostéoblastes, quoique parfaitement reconnaissables, sont peu nombreux. De place en place existent des cavités médullaires, parfois remplies de moelle osseuse. En aucun point, on ne trouve de lésion inflammatoire en activité.

En résumé, on est donc en présence d'une calcification avec ossification vraie très étendue de la dure-mère crânienne, tant au niveau de sa convexité qu'au niveau de la faux du cerveau.

Dans la plupart des cas décrits, le phénomène est localisé et se pré-

sente sous forme de placards de dimensions variables, contenus dans l'épaisseur de la dure-mère, le plus souvent au niveau de la faux du cerveau. Dans notre cas, le processus est presque généralisé à toute la surface de la dure-mère crânienne, ce qui, à notre connaissance, constitue une grande rareté.

D'autre part, il convient de remarquer que l'ossification a été complète et arrive à la production d'un os de structure normale, quoique très dense, avec formation de tissu médullaire. Ce n'est qu'en de rares points, situés à la bordure de la calotte ossifiée, comme des avant-gardes encore nettement séparés de la masse principale, que l'on retrouve le stade de calcification simple. Ceci témoigne à notre avis en faveur de l'ancienneté des lésions qui avaient été toujours remarquablement bien tolérées, puisque le malade n'a jamais présenté de symptômes neurologiques.

Il nous a été impossible de retrouver le moindre caractère nous permettant une explication pathogénique de ces phénomènes. Notons seulement en terminant la grande tendance que présentait ce sujet à faire des dépôts calciques, puisque, en dehors de ses lésions dure-mériennes, on a pu retrouver des calcifications de sa grande valve mitrale, de son aorte et d'une collection splénique restée indéterminée. Ceci démontre l'existence d'un trouble du métabolisme du calcium, mais ne permet pas d'explication pathogénique.

M. G. Roussy. — Je désire insister sur l'intérêt de la pièce présentée par MM. Bonnard et Perrot. Si ces ossifications de la dure-mère sont connues depuis longtemps, depuis la description qu'en a donné Virchow, elles présentent aujourd'hui un certain intérêt pratique. Depuis peu, en effet, les neuro-chirurgiens sont appelés parfois à intervenir pour des ossifications partielles de la dure-mère, notamment de la faux du cerveau, dont la localisation peut être faite avec précision au moyen de la radiographie. De plus, ces lésions sont un nouvel exemple qui montre combien les métaplasies osseuses, au sein du tissu conjonctif fibreux, peuvent être fréquentes, sans qu'il soit possible pour cela d'évoquer, comme on le fait trop souvent encore pour les ostéomes d'autres tissus, des troubles d'ordre dysembryoplasique.

DEUX CAS DE RÉSECTION POUR TUBERCULOSE ILÉO-CÆCALE CHEZ L'ENFANT

par

J. Mégnin, S. Dobkevitch et P. Allard.

La localisation de la tuberculose dans la région iléo-cæcale est classiquement assez rare chez l'enfant comme localisation isolée. Nous en rapportons deux cas que nous avons opérés avec succès dans le service de nos maîtres : M. le docteur Mouchet et M. le docteur Martin, chirurgiens des hôpitaux.

OBSERVATION I. — La jeune M... (J.), neuf ans, est amenée à la consultation du Service de Chirurgie infantile le 16 avril 1931. Elle a présenté assez brusque-

ment, le soir du 11 avril, des douleurs abdominales mal localisées, avec température à 38°. Cet état a persisté jusqu'au 16; à ce jour, l'examen a montré un plastron appendiculaire haut situé en voie d'abcédation.

Les antécédents de la petite malade sont assez chargés. Fille unique, sa mère est morte, il y a six ans, de tuberculose. Depuis l'enfant, qui était à la campagne, habite Paris.

L'opération (Hébert), le 16 avril, a consisté en un drainage de l'abcès sans appendicectomie. Repos, glace.

La fièvre et la douleur ont rapidement cédé, mais il a persisté une fistule se fermant et s'ouvrant par intermittences.

Quand nous voyons cette petite malade, le 21 octobre 1931, la fistule est ouverte, elle siège haut dans la fosse iliaque droite; son orifice est étroit et atone; il s'en écoule un pus épais, jaunâtre; le stylet s'enfonce à 4 ou 5 centimètres environ.

Pensant à une fistule due à l'appendice laissé en place, on intervient le 28 octobre (Hébert, Méglin).

Après un décollement pénible, on trouve une masse dure, englobant le cæcum qui est cartonné et lipomateux; des ganglions existent dans le mésentère voisin, il n'y a pas de granulations sur le péritoine. Le diagnostic de tuberculose iléo-cæcale probable est porté. Des difficultés d'anesthésie obligent à remettre la suite de l'opération à un deuxième temps. Après résection de la fistule pour examen histologique, on ferme en un plan sans drainage. Suites normales.

L'examen histologique (M^{re} Dobkevitch), examen que nous donnons d'autre part, permet d'affirmer la tuberculose.

L'exploration radiographique de l'intestin (ingestion et lavement) montre qu'au niveau du cæcum la baryte ne reste pas, seul l'angle colique droit apparaît sur les films (le signe de Stierlin est fort net).

Une résection iléo-cæcale est décidée. On fait une bonne préparation; alimentation liquide, hypersucrée: purée, confitures, compotes, liquides en abondance, purge l'avant-veille, lavement le matin. L'opération est pratiquée le 13 novembre (Méglin, Allard).

Anesthésie générale à l'éther.

Incision latérale droite, décollement pénible du cæcum adhérent et de la première anse grêle coudée et accolée au cæcum. Décollement colo-épiploïque au niveau de l'angle droit. Libération de cet angle.

Section du grêle à 20 centimètres du cæcum et du côlon transverse, à l'union du tiers droit et du tiers moyen. Section et hémostase du mésentère et du mésocôlon correspondants. Fermeture en bourse du grêle au lin (deux surjets d'enfouissement). Fermeture du côlon par le procédé de Duval (deux surjets d'enfouissement au lin).

Anastomose iléo-colique latéro-latérale, plan séro-séreux et plan total en arrière, muco-muqueux, séro-musculaire et séro-séreux en avant. Un peu d'épiploon est fixé sur la suture. Un point de fixation du grêle est fait en amont de la bouche.

Un gros drain et deux mèches sont placés dans la partie supérieure de la plaie qui est fermée par ailleurs en 3 plans: 1 péritonéal (catgut), 1 musculaire (crin), 1 cutané (crin).

Suites favorables: 37°5 à 37°8 les quatre premiers jours, quelques vomissements le deuxième jour, gaz le troisième jour.

SOINS POST-OPÉRATOIRES. — Lavement huileux le troisième jour, laxatif léger (1 cuillère à café d'huile de ricin chaque matin) à partir du quatrième jour. Une selle le septième jour.

Alimentation liquide dès le deuxième jour, solide progressivement à partir du sixième. Mèches retirées une à une à partir du cinquième jour, drain enlevé le neuvième jour.

SUITES. — 5 janvier 1932. — L'état général est très bon, mais il persiste

une petite fistule à la partie supérieure de la cicatrice, il s'en écoule un peu de pus.

28 janvier 1932. — Excellent état, le poids est passé de 22 kilos (16 décembre) à 25 kil. 400. La fistule est complètement fermée.

6 mars. — Même état.

LABORATOIRE (M^{lle} Dobkevitch). — *Examen histologique de la fistule.* — Les coupes montrent les parois de la fistule, constituées par un tissu de granulation, au milieu duquel on trouve des amas de follicules de type tuberculeux, caractéristiques, avec leur centre de cellules épithélioïdes, leurs cellules géantes et leur couronne lymphoïde. Malgré l'absence de bacilles de Koch après coloration de Ziehl, on porte le diagnostic de fistule tuberculeuse.

PIÈCE OPÉRATOIRE. — *Examen macroscopique.* — Le cæcum et la terminaison de l'iléon forment une masse de tissus scléro-lipomateux. Les parois du cæcum sont épaissies, 4 centimètres, lardacées. Sa cavité est rétrécie et sa surface interne présente des saillies, des végétations polypeuses et papillomateuses et quelques ulcérations. La valvule est indurée, épaissie et ulcérée.

Les parois de l'iléon, dans ces 10 derniers centimètres, sont épaissies. Le mésentère contient de gros et nombreux ganglions.

Examen microscopique. — La paroi intestinale est très épaissie et œdématiée. Dans toutes ses couches, sous-muqueuse, musculuse, séreuse, on trouve une inflammation chronique, avec présence de follicules tuberculeux typiques.

OBSERVATION II. — Le jeune H... (G.), âgé de onze ans, entre à l'hôpital le 25 mars 1931, pour crise appendiculaire. Le début clinique remonte au mois d'août 1930, où il eut une crise douloureuse dans la région appendiculaire avec vomissements bilieux. Cette crise a passé dans la nuit.

Deuxième crise semblable en septembre, puis environ tous les mois durant chaque fois un ou deux jours. La dernière crise dura une semaine, obligeant l'enfant à s'aliter. Il présentait des douleurs violentes dans la région appendiculaire et des vomissements bilieux. Amené à l'hôpital le huitième jour, il fut opéré cinq jours plus tard (Ardouin) ; le protocole porte : Mac Burney, appendice petit, adhérent, rétrograde, enfouissement, paroi en 3 plans.

Bonnes suites opératoires.

Mais à la fin septembre, nouvelle crise douloureuse, cette fois-ci sus-ombilicale. Cette crise a débuté vers 4 heures de l'après-midi, et s'est terminée par le vomissement du déjeuner de midi. La crise dura trois jours, pendant lesquels l'enfant vomissait tout ce qu'il absorbait.

Puis les douleurs ont disparu et, vers le 15 octobre, elles ont repris avec le même siège ombilical et les mêmes vomissements bilieux.

On le fait entrer à l'hôpital le 11 décembre.

ANTÉCÉDENTS. — Père et mère vivants, un frère et deux sœurs dont une de huit ans opérée d'appendicite chronique (Méglin). L'examen histologique a montré une réaction purement inflammatoire.

EXAMEN PHYSIQUE. — Un point douloureux localisé, constant, à 3 centimètres en haut et à gauche de l'ombilic.

L'examen radiographique montre (par lavement et par ingestion) un rétrécissement constant au niveau de la partie médiane du côlon transverse et, de plus, un signe de Stierling qui, il faut l'avouer, a échappé à l'observation avant l'opération.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic porté est celui de bride épiploïque.

OPÉRATION LE 21 DÉCEMBRE (Méglin, Allard, éther). — Incision paraombilicale droite. Bride épiploïque étranglant le côlon transverse au niveau de sa partie médiane, et allant se fixer à la région cæco-appendiculaire. On pratique la résection de la bride et de la partie droite du mésocôlon qui est rouge. L'examen de la région iléo-cæcale permet de noter une induration au niveau de la valvule de Bauhin et des ganglions dans le mésentère. On en

prélève un pour examen histologique : fermeture en 3 plans (catgut, crins sur la peau).

A la suite de l'examen du ganglion qui montre les lésions histologiques de la tuberculose, on décide une résection iléo-cæcale qui est pratiquée le 4 janvier 1932 (Méglin, Allard).

Section de l'iléon à 20 centimètres de la valvule, enfouissement au lin, 2 plans de suture. Section du côlon à gauche de l'angle colique droit. Fermeture et double enfouissement au lin.

Anastomose iléo-colique latéro-latérale (totale en arrière, Robineau en avant), 1 drain dans la partie haute de l'incision avec 3 mèches, fermeture du péritoine au catgut, de la paroi musculaire au crin, de la peau aux agrafes.

SUITES. — Elles sont un peu mouvementées. Quelques vomissements les deux premiers jours, de la diarrhée les jours suivants, un peu de fièvre : 37°5, 38°. Puis tout redevient normal. On enlève une mèche le cinquième jour, une le sixième, une le septième et le drain le huitième.

2 février 1932. — L'incision latérale droite suppure quelque peu et on doit enlever quelques crins.

3 février. — Il se produit une fistulette du grêle au niveau de la cicatrice opératoire para-ombilicale qui s'était fermée cependant par première intention.

9 mars. — La plaie externe suppure encore un peu, mais à peine.

La fistule du grêle est en voie de fermeture. Une légère suppuration persiste seulement.

LABORATOIRE (M^{lle} Dobkevitch). — *Examen de la biopsie ganglionnaire.* — Les coupes montrent une inflammation chronique des ganglions avec présence de follicules tuberculeux typiques.

PIÈCE OPÉRATOIRE. — *Examen macroscopique.* — Il montre une induration du cæcum avec réaction scléro-lipomateuse autour de la valvule de Bauhin. La muqueuse cæcale n'est pas ulcérée, l'iléon est indemne.

Examen microscopique. — L'examen histologique du cæcum montre :

— d'une part, dans la séreuse qui est œdématisée, un amas de cellules géantes du type dit « de corps étranger », dans lesquelles l'examen au microscope polarisant met en évidence la présence de débris végétaux ou de fils, présence qui est vraisemblablement en rapport avec l'intervention antérieure.

— d'autre part, dans la sous-muqueuse, la présence d'un infiltrat inflammatoire avec amas de cellules épithéliales et cellules géantes qui, elles, paraissent être de nature tuberculeuse (cytoplasme très homogène, basophile, noyaux en couronne, absence de corps étranger).

Cet examen confirme donc le diagnostic de tuberculose iléo-cæcale.

CONCLUSION. — Nous voudrions tirer, de ces deux cas, quelques remarques anatomiques, cliniques et thérapeutiques.

Au point de vue anatomique, il nous semble important, dans les cas douteux de tuberculose iléo-cæcale à leur début, de prélever soit la fistule, quand il en existe, soit un ganglion, quand la découverte est faite au cours d'une laparotomie.

L'examen des coupes donnera un élément d'appréciation de plus en faveur ou contre le diagnostic de la tuberculose. C'est une des formes d'application de la méthode anatomo-clinique de notre regretté maître Lecène.

Un autre point anatomique intéressant est le début de l'affection, dans le deuxième cas, au niveau de la valvule de Bauhin, avec intégrité de la dernière partie de l'iléon. Ces points sont déjà signalés dans le livre de Hutinel (maladies des enfants). Ce début y est noté comme étant le plus fréquent.

Au point de vue clinique, les fistules persistant après abcès appendiculaire traité par le drainage sans appendicectomie, nous semblent bien plus souvent les témoins d'une lésion tuberculeuse que de la persistance d'un appendice malade.

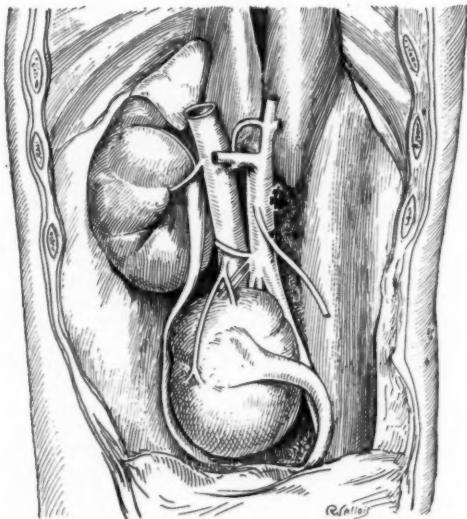
Enfin, au point de vue thérapeutique, il nous paraît que les lésions tuberculeuses localisées au cæco-iléon sont, chez l'enfant, au même titre que chez l'adulte, justiciables de l'exérèse.

UN CAS D'ECTOPIE RÉNALE EN VARIÉTÉ PELVIENNE

par

C.-R. Martin.

Au cours de recherches sur certaines voies lymphatiques de l'abdomen, nous avons observé un rein en ectopie pelvienne. Cette variation



Ectopie rénale en variété pelvienne.

n'est pas rare; le seul intérêt du cas rapporté réside dans la présence au complet des caractères principaux et associés que comporte classiquement cette anomalie.

Il s'agit d'un fœtus masculin dont le rein gauche se trouve un peu à droite du plan médian, au-dessous de la bifurcation de l'aorte, au-devant

des vaisseaux iliaques primitifs. Il se projette sur les deux dernières vertèbres lombaires, et surplombe le détroit supérieur dans lequel il ne peut s'engager, étant donnée l'étroitesse de ce dernier.

Le rein ectopié est plus petit que celui du côté opposé, car il est aplati en disque ou en galette, ce qui diminue considérablement son épaisseur; toutefois, il possède le même diamètre vertical que le rein droit.

Le bassinnet s'étale transversalement sur la face antérieure de l'organe. L'uretère qui lui fait suite est unique et présente un calibre égal à celui de l'uretère droit; toutefois, il décrit une forte courbe avant de pénétrer dans le bassin où il se termine normalement.

Le pédicule vasculaire est court et vient des vaisseaux voisins; il s'enfonce dans le parenchyme rénal ou en émerge au niveau des sillons qui encochent sa périphérie. La plupart des artères naissent du bord gauche de l'aorte et de la face antérieure de sa bifurcation; un seul vaisseau artériel tire son origine de l'artère iliaque primitive droite; celui-ci atteint le rein par sa face postérieure. Les veines, apparues sur la face antérieure de l'organe, se réunissent en un tronc commun qui se jette dans la veine cave inférieure, au-dessous du passage d'une artère polaire inférieure destinée au rein droit. La capsule surrénale gauche occupe une situation normale. Nous n'avons constaté aucune anomalie génitale associée.

LA CHAÎNE SYMPATHIQUE LATÉRO-VERTÉBRALE LOMBAIRE, SES GANGLIONS ET SES RAMEAUX COMMUNICANTS CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

par

J. Botár (de Szeged [Hongrie]).

Dans des recherches faites chez l'adulte sur l'anatomie de la chaîne latéro-vertébrale lombaire et pelvienne, de ses ganglions et de ses rameaux communicants (1), j'ai pu déterminer le nombre des faisceaux de la chaîne et montrer la fréquence des fusions ganglionnaires, ainsi que la disposition caractéristique des ganglions fusionnés. Dans la région lombaire, j'ai divisé les rameaux d'après leurs trajets, en deux catégories: les rameaux communicants obliques et les rameaux communicants transversaux.

J'ai fait également remarquer que les rameaux communicants obliques ne se rencontrent que dans les deux ou trois premiers segments; se détachant des nerfs spinaux, ils descendent obliquement et en avant, soit entre les faisceaux du muscle psoas, soit sur le muscle, pour se fondre dans le ganglion du segment suivant. Ils ont un trajet indépendant de celui des vaisseaux; leur couleur est blanche.

Les rameaux communicants transversaux existent par contre dans tous les segments; naissant du ganglion, ils se dirigent en arrière pour

(1) BOTÁR (J.): « Recherches anatomiques sur le tronc sympathique abdomino-pelvien et sur les rameaux communicants correspondants. » (*Annales d'Anat. path.*, t. VIII, 1931, pp. 1191-1204.

accompagner profondément, sous le muscle psoas, dans la concavité des vertèbres, l'artère et la veine lombaire correspondante, et se fondre dans le nerf spinal du même segment. Leur couleur est grise, leur épaisseur est proportionnelle à celle du nerf spinal correspondant. Leur trajet reste seulement dans les premiers segments strictement transversal; plus bas, ils se dirigent plus ou moins obliquement en bas.

Des recherches histologiques (1) ont montré que la structure des deux sortes de rameaux est également différente, le rameau oblique consistant presque exclusivement en fibres myéliniques, le rameau transversal en fibres amyéliniques.

Mes recherches sur le nouveau-né, que j'ai pu faire grâce à l'amabilité de M. le professeur H. Rouvière, au Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Paris, avaient pour but non seulement la description générale des conditions anatomiques chez ce dernier et leur comparaison avec les données constatées chez l'adulte, mais encore l'étude des fusions ganglionnaires dans la région lombaire; enfin, il s'agissait surtout de trouver une explication de la déviation du trajet des rameaux communicants transversaux dans les segments inférieurs.

La région lombaire a été étudiée chez le nouveau-né par Matsushima (2). L'analyse de ce travail, paru en langue japonaise, contient ceci : Le nombre des ganglions dans la cavité abdominale est de $4,08 \pm 0,82$, dont $3,84 \pm 0,88$ sont des ganglions lombaires. Tous les ganglions sont réunis avec un ou deux, rarement avec trois nerfs spinaux, ce qui permet la distinction de trois types. Il est rare de trouver un ganglion accessoire dans les rameaux communicants du sympathique lombaire. Le rameau transversal existe parfois dans le sympathique lombaire. Le premier rameau transversal se trouvait entre les troisième ganglions lombaires, des deux côtés. Les branches viscérales du sympathique naissent du tronc entre les cinquième et huitième ganglions thoraciques, et les deuxième et troisième ganglions lombaires.

Sur les pièces que j'ai examinées, la chaîne latéro-vertébrale (c) avait un trajet analogue à celle de l'adulte. D'après le degré de division de la chaîne, j'ai distingué chez l'adulte trois types, de fréquence d'apparition à peu près identique : a) la chaîne reste unie aux deux côtés, dans tout son trajet ; b) la plus grande partie de la chaîne reste unie, une petite portion seulement, parfois d'un seul côté, se divise, le plus souvent au niveau du promontoire ; c) la chaîne est divisée en deux ou trois faisceaux dans sa plus grande partie. Chez le nouveau-né, dans deux cas seulement j'ai trouvé la chaîne divisée et encore la division n'intéressait que les derniers segments lombaires et les premiers segments sacrés; dans les trois quarts des cas, le tronc était uni dans son parcours.

Les fusions des ganglions sont plus fréquentes et plus complètes que chez l'adulte.

Ainsi, chez l'adulte, le ganglion lombaire suprême du premier segment

(1) BOTÁN (J.) : « La structure du tronc sympathique et des rameaux communicants lombo-pelviens chez l'Homme. » (*Annales d'Anat. path.*, t. VIII, 1931, pp. 1286-1294.)

(2) MATSUSHIMA (S.) : « Beiträge zur Kenntniss der Anatomie des Truncus sympathicus lumbalis et sacralis des Menschen. » (*Manshyu Ig. Z., Dairen.*, Bd. 11, 1929, S. 507-556, 4 Paf., Japon). Réf. dans *Japanese Journal of med. Sciences. I. Anatomy*, vol. 3, n° 1, 1931, p. 44.

était le plus souvent indépendant, alors que les deuxième et troisième ganglions fusionnaient en un ganglion lombaire supérieur ; les ganglions des quatrième et cinquième segments étaient indépendants dans la moitié des cas, fusionnés en un ganglion lombaire inférieur dans l'autre moitié. Rarement, le ganglion lombaire supérieur s'unissait avec le premier ou le quatrième ganglion pour former ainsi une masse ganglionnaire composée de trois ganglions au plus.

Chez le nouveau-né, par contre, le ganglion lombaire suprême (*a*) ne reste indépendant que dans la moitié des cas; il s'unit fréquemment avec le dernier ganglion thoracique ou encore avec la masse ganglion-

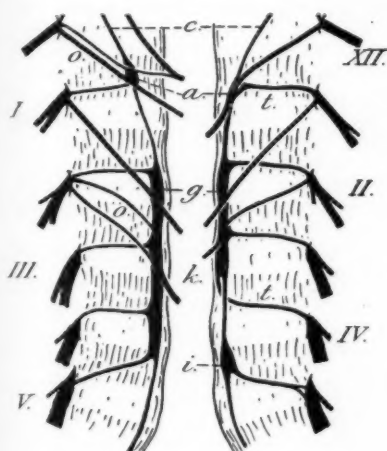


FIG. 1.

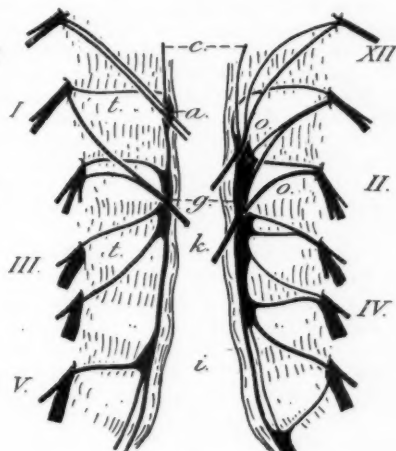


FIG. 2.

naire lombaire. Le ganglion, lorsqu'il reste indépendant, montre la même forme et la même disposition que chez l'adulte. Sa fusion avec le dernier ganglion thoracique est incomplète ; le ganglion a la forme d'un biscuit à la cuillère ou d'un haltère, il est rarement cylindrique ; placé contre le dernier disque intervertébral thoracique, il le dépasse aussi bien en haut qu'en bas.

Dans quelques cas seulement, j'ai vu le ganglion lombaire supérieur (*d*), comme c'est le cas fréquemment chez l'adulte, se former uniquement par la réunion des deuxième et troisième ganglions. Plus souvent, il est formé par les trois ganglions lombaires moyens; quelquefois, le premier ganglion s'unit également à eux. Dans d'autres cas, les ganglions lombaires supérieur et inférieur se trouvent fusionnés; dans un cas, j'ai trouvé tous les ganglions de la région lombaire réunis en une seule grosse masse. Le ganglion lombaire supérieur occupe la même place que chez l'adulte, lorsque le ganglion du quatrième segment se trouve associé à lui et s'étend du bord supérieur du deuxième disque intervertébral jusqu'au bord infé-

rieur du troisième disque ; dans certains cas, il est plus court, mais alors il mesure plus en largeur et en épaisseur. La masse ganglionnaire lombaire qui se compose des quatre premiers ganglions s'étend du bord supérieur du premier disque jusqu'au bord inférieur du troisième ; lorsque la masse est formée des quatre derniers ganglions, il commence au niveau du bord supérieur du deuxième disque pour aller jusqu'au bord inférieur du quatrième. La masse ganglionnaire lombaire, qui réunissait tous les ganglions de la région, s'étendait du bord supérieur du deuxième disque jusqu'au milieu du quatrième seulement, mais avait une largeur considérable.

Dans cinq cas, la masse ganglionnaire lombaire (*g*) se composait de trois ganglions ; dans sept cas, de quatre ganglions et, dans un cas, de cinq ganglions. La masse ganglionnaire est irrégulière, allongée aux lieux d'origine des rameaux communicants et des nerfs splanchniques lombaires, changeant d'épaisseur à plusieurs endroits, ayant la forme d'un cylindre aplati par-devant.

Le quatrième ganglion lombaire était dans un cas seulement indépendant ; le plus souvent, il était associé à la masse ganglionnaire lombaire, rarement fusionné avec le cinquième ganglion. Le cinquième ganglion est indépendant (*i*) dans la moitié des cas, rarement réuni au quatrième ganglion, plus souvent à la masse ganglionnaire lombaire ; dans un cas, il était divisé en deux. La forme et la disposition des ganglions, aussi bien lorsqu'elles sont indépendantes que lorsqu'elles s'unissent en ganglion lombaire inférieur, sont analogues à ce qu'on voit chez l'adulte.

Les *rameaux communicants obliques* (*o*) obéissent aux mêmes règles qui ont été décrites chez l'adulte. Le plus souvent, ils sont simples ; dans un tiers des cas, on voit deux rameaux quitter le même nerf ; dans un seul cas, j'ai vu trois rameaux dans le même segment. Souvent les rameaux communicants obliques atteignent le tronc, non pas au niveau du segment suivant, mais plus bas, — au-dessous du lieu d'origine du rameau communicant transversal du segment suivant, — lorsqu'il existe une masse ganglionnaire lombaire. Le dernier rameau oblique naît généralement du deuxième nerf lombaire ; dans trois cas, il venait du premier nerf.

Le *dernier nerf splanchnique lombaire* (*k*) — je ne tiens pas compte des grêles filets naissant du dernier ganglion lombaire (*l*) — quitte le plus souvent le tronc au niveau du troisième ganglion, au voisinage du lieu d'origine du rameau communicant transversal du troisième nerf lombaire.

Dans un de mes travaux, en étudiant chez le nouveau-né les rapports entre les rameaux communicants obliques et les nerfs splanchniques (1), j'ai fait plusieurs constatations qui montrent que les fascicules des rameaux obliques se continuent dans les nerfs splanchniques. Ayant repris ces recherches sur des bases plus vastes, je peux actuellement apporter plusieurs observations à l'appui de ce que j'ai énoncé une autre fois. Sur les pièces que j'ai examinées, j'ai trouvé, en effet, que le dernier nerf splanchnique lombaire naît presque toujours à l'endroit où le dernier

(1) BOTÁN (J.) : « Etudes sur les rapports des rameaux communicants thoracolumbaires avec les nerfs viscéraux chez l'Homme et chez l'Animal. » (*Annales d'Anat. path.*, t. IX, 1932, pp. 88-100.)

rameau oblique atteint la chaîne latéro-vertébrale. Les nerfs splanchniques lombaires naissent aux points de la chaîne où les rameaux obliques atteignent, et se continuent ensuite dans la direction que suivent les rameaux obliques avant d'arriver à la chaîne. Le nombre des rameaux obliques et des nerfs splanchniques, dans cette région, est identique, étant donné qu'à chaque rameau oblique correspond un nerf splanchnique ayant la même direction et les mêmes dimensions. Dans certains cas, une dissection minutieuse permet de suivre macroscopiquement les fascicules blancs des rameaux communicants obliques dans leur passage à travers les ganglions du tronc. Dans les cas où les fascicules, au lieu de passer dans la profondeur, se trouvent près de la surface du ganglion, — ce qui s'observe fréquemment chez les nouveau-nés, — il suffit d'exer-

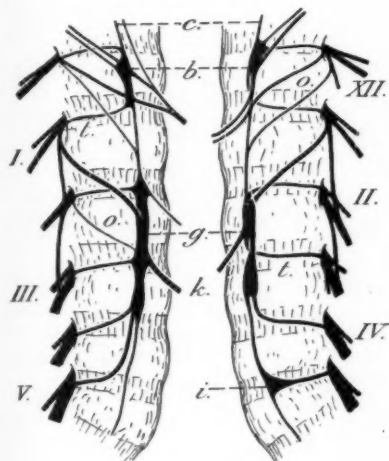


FIG. 3.

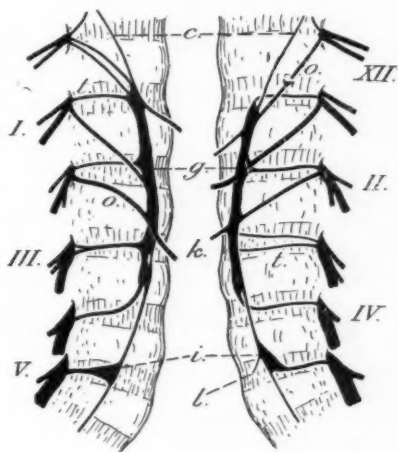


FIG. 4.

cer une simple traction sur le nerf splanchnique lombaire pour pouvoir nettement observer cette continuité.

Les *rameaux communicants transversaux* (1) sont le plus souvent simples, rarement divisés ou doubles. Je n'ai jamais vu chez le nouveau-né naître un rameau de la partie intermodulaire de la chaîne, alors que chez l'adulte le fait peut être observé quelquefois dans la partie lombaire, lorsque le ganglion lombaire suprême fait défaut. La naissance des rameaux des ganglions de la chaîne, ainsi que leurs particularités au cours de leur trajet, sont en tout point identiques à ce qu'on voit chez l'adulte. La direction de leur trajet dépend de la topographie du ganglion qui leur donne naissance.

Lorsque le ganglion se trouve déplacé à la suite de sa fusion, le trajet du rameau communicant transversal subit parfois également une déviation, surtout dans le dernier segment de la partie fusionnée. Chez le

nouveau-né, parmi les ganglions fusionnés, c'est toujours le ganglion inférieur qui se rapproche du supérieur; le ganglion se déplaçant donc en haut, les rameaux correspondants doivent suivre un trajet oblique vers en bas. Cette obliquité est particulièrement marquée dans les cas où la masse ganglionnaire résultant de la fusion est exceptionnellement courte. Les rameaux communicants dont les ganglions se trouvent déplacés en haut, atteignent le nerf spinal selon deux modalités : a) le plus souvent, ils se dirigent d'emblée vers le nerf spinal, leurs trajets ayant la forme d'une ligne droite qui descend obliquement; le rameau chemine à la hauteur de l'artère et de la veine lombaire correspondante, non pas parallèlement, mais les croisant obliquement; b) plus rarement, le rameau descend d'abord le long du tronc jusqu'à la concavité de la

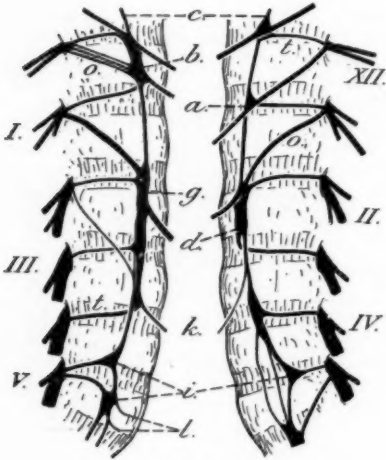


FIG. 5.

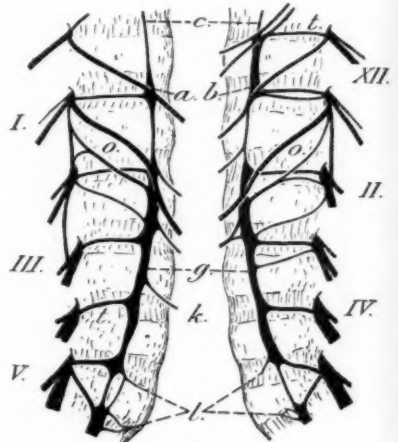


FIG. 6.

vertèbre correspondante, pour s'incliner ensuite au-dessous du muscle et se continuer transversalement ensemble avec les vaisseaux.

Les rameaux communicants n'ayant pas subi de modification par des fusions ganglionnaires, ont, chez l'adulte, dans les segments lombaires supérieurs seulement un trajet strictement transversal; dans les segments inférieurs, ils deviennent un peu obliques vers en bas. Chez le nouveau-né, par contre, les rameaux transversaux non influencés par des fusions ganglionnaires avaient toujours un trajet transversal. Les faits suivants sont susceptibles d'expliquer cette différence : les corps vertébraux du nouveau-né étant étroits, le rameau communicant situé dans sa concavité a un trajet transversal; le point de départ du rameau communicant et sa fusion dans le nerf spinal se trouvent sur un même plan horizontal; chez l'adulte, par contre, les corps vertébraux étant larges, entre le point de départ des rameaux communicants et leur fusion dans le nerf spinal, il existe une différence de hauteur assez marquée, surtout

dans les segments inférieurs; pour couvrir ce trajet oblique, le rameau trouve suffisamment de place dans la large concavité de la vertèbre. D'autre part, l'artère et la veine lombaire ont un trajet transversal chez le nouveau-né, alors que chez l'adulte elles suivent une direction légèrement oblique par en bas; le rameau communicant transversal, qui accompagne — comme je viens de le dire — toujours les vaisseaux, subit nécessairement la même déviation.

CONCLUSIONS. — 1° La chaîne lombaire du nouveau-né est le plus souvent unie dans tout son parcours; rarement, et seulement au niveau du promontoire, elle est divisée.

2° Les fusions ganglionnaires sont plus fréquentes et plus complètes chez le nouveau-né. Nous trouvons, dans quatre cinquièmes des cas, une grande *masse ganglionnaire lombaire, formée généralement par quatre*, quelquefois par trois ganglions. Dans un de mes cas, la masse ganglionnaire lombaire réunissait en elle tous les ganglions. Le ganglion lombaire suprême fait partie de la masse ganglionnaire ou s'unit avec le dernier ganglion thoracique; exceptionnellement, il reste indépendant. Le dernier ganglion lombaire est indépendant ou se fond, ensemble avec le quatrième, dans la masse ganglionnaire lombaire.

3° Les rameaux communicants obliques sont le plus souvent simples; le dernier naît, dans la plupart des cas, du deuxième nerf lombaire. On peut fréquemment observer les fascicules se continuer dans les nerfs splanchniques lombaires; plusieurs constatations anatomiques viennent à l'appui de ce fait.

Le dernier nerf splanchnique lombaire quitte le tronc au niveau du troisième segment.

4° Les rameaux communicants transversaux prennent toujours leur naissance de ganglions. Leur trajet est le plus souvent transversal, mais se trouve parfois modifié par des fusions ganglionnaires.

La légère descente des rameaux communicants transversaux, dans les derniers segments lombaires de l'adulte, s'explique par l'allongement des corps vertébraux au cours de la croissance, par l'apparition d'une différence de hauteur entre le point de départ et la fusion dans le nerf spinal du rameau, ainsi que par la modification que subit simultanément le trajet de l'artère et de la veine lombaire.

EXPLICATION DES LETTRES EMPLOYÉES

XII., le dernier nerf thoracique.

I., II., III., IV., V., les premier, deuxième, troisième, quatrième et cinquième nerfs lombaires.

a., le ganglion lombaire suprême.

b., le ganglion résultant de la fusion du dernier ganglion thoracique et du premier lombaire.

c., la chaîne latéro-vertébrale.

d., le ganglion lombaire supérieur.

g., la masse ganglionnaire lombaire.

i., le cinquième ganglion lombaire.

k., le dernier nerf splanchnique lombaire.

l., les grêles rameaux viscéraux du ganglion lombaire inférieur.

o., les rameaux communicants obliques.

t., les rameaux communicants transversaux.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

NIORT. — IMP. TH. MARTIN.